

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 3 Avril 1895, à 1 heure

Par SOPHIE-ETIENNETTE BRUYANT,

Née à Grenoble (Isère), le 6 juin 1869.

DES PRINCIPALES CAUSES
D'ÉLEVATION DE TEMPÉRATURE
CHEZ LES ACCOUCHEES

Président : M. PINARD, professeur.

*Juges : MM. { TERRIER, professeur.
RICARD, agrégé.
VARNIER, agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

4. Rue Antoine-Dubois, 4

1895

224

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 3 Avril 1895, à 1 heure

Par SOPHIE-ETIENNETTE BRUYANT,

Née à Grenoble (Isère), le 6 juin 1869.

DES PRINCIPALES CAUSES D'ÉLEVATION DE TEMPÉRATURE CHEZ LES ACCOUCHÉES

Président : M. PINARD, professeur.

Juges : MM. { TERRIER, professeur.
RICARD, agrégé.
VARNIER, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1895

224

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M.	BROUARDEL.
Professeurs	MM.	FARABEUF.
Anatomie.....		CH. RICHET.
Physiologie.....		GARIEL.
Physique médicale.....		GAUTIER.
Chimie organique et chimie minérale.....		BAILLON.
Histoire naturelle médicale.....		BOUCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		DIEULAFOY.
Pathologie médicale.....		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		TERRIER.
Pharmacologie.....		POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....		LANDOUZY.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		STRAUS.
Clinique médicale.....		SEE (G.)
		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		DEPLAY.
Clinique chirurgicale.....		LE DENTU.
		TILLAUX.
		BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique d'accouchement.....		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARAN.	DELBET.	MARIE.	RICARD.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	ROGER.
BALLET.	GAUCHER.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BAR.	GILBERT.	NELATON.	SEBILLEAU.
BRISAUD.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BRUN.	HEIM.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	travaux anatomi-	VILLEJEAN.
CHARRIN.	LEJARS.	ques.	WEISS.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUENU.	
DEJERINE.	MARFAN.	REITTERER.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. PINARD,

Professeur de Clinique d'accouchement à la Maternité Baudelocque,

Membre de l'Académie de médecine,

Chevalier de la Légion d'honneur.

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études médicales, il nous reste à remercier tous ceux qui, par leurs conseils éclairés, nous ont guidée dans le cours de ces études.

Nous tenons tout d'abord à exprimer toute notre reconnaissance à M. le docteur Berger, directeur honoraire de l'Ecole de médecine de Grenoble, qui nous a rendu agréable notre entrée dans la carrière médicale.

C'est à M. le docteur Girard, professeur de clinique chirurgicale à la même école, que nous devons notre première instruction chirurgicale.

M. le docteur Nicolas, médecin des hôpitaux de Grenoble, nous a initiée aux secrets de la clinique médicale; il nous a appris au lit du malade quelle est l'importance d'une thérapeutique efficace contre la maladie.

Nous n'oublierons jamais les preuves si nombreuses de sympathie que nous a prodiguées notre savant maître M. le docteur Montaz, chirurgien en chef des hôpitaux de Grenoble. Il nous a montré les beaux résultats qu'on pouvait obtenir d'une antiseptie aussi simple que rigoureuse. Il n'a cessé de nous manifester en toute circonstance la plus grande bienveillance.

Mais nous tenons surtout à remercier M. le docteur Gallois,

professeur d'accouchements à l'Ecole de médecine de Grenoble et directeur de la Maternité départementale de l'Isère, pour les sages conseils qu'il nous a donnés. C'est sous son inspiration et dans son beau service que nous avons recueilli les matériaux de notre thèse. Nous sommes heureuse d'inscrire son nom en tête de notre travail.

Nous ne saurions enfin oublier que nous avons, pendant trop peu de temps à notre gré, suivi assidûment à Paris le service de M. le professeur Pinard.

M. le professeur Pinard nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. C'est pour nous une joie bien vive de lui exprimer notre sincère reconnaissance.

INTRODUCTION

Nous nous occuperons dans notre thèse des principales causes capables d'élever la température chez les accouchées.

Mais avant d'entrer en matière il nous faut indiquer en quelques mots le plan que nous avons cru devoir adopter.

Dans une première partie nous retracerons rapidement les suites de couches physiologiques, notant surtout ce qui peut nous intéresser au point de vue de la courbe thermique.

Dans une deuxième partie nous aborderons les suites de couches fébriles, et chemin faisant, nous indiquerons les causes capables de faire varier la température chez les accouchées. Nous serons aussi forcée, en même temps que nous signalerons ces causes, de retracer à grands traits les types cliniques de la fièvre chez les accouchées.

Nous tenons, avant d'aborder cette étude, à dire que nos tracés thermométriques se rapportent à des températures rectales. Cela nous évitera des redites dans le cours de notre travail.

PREMIÈRE PARTIE

SUITES DE COUCHES PHYSIOLOGIQUES

1^o SUITES DE COUCHES PHYSIOLOGIQUES

Aussitôt après l'accouchement, la femme éprouve une sensation de soulagement considérable à laquelle fait suite presque aussitôt un sentiment de fatigue, de lassitude, accompagné d'une sensation de contusion, de brisure, de cuisson du côté des organes génitaux.

Souvent l'accouchée est prise immédiatement d'un frisson intense avec claquement de dents, d'un tremblement généralisé. Malgré son aspect inquiétant ce frisson est ordinairement de courte durée et ne présente pas la moindre gravité. Il se calme rapidement sous l'influence de quelques boissons chaudes et n'occasionne aucune complication dans les suites de couches, Stoïesco (1) a étudié ce frisson d'une manière spéciale et a

(1) *Stoïesco*. — Du frisson pendant l'état puerpéral. Thèse Paris, 1876.

remarqué qu'il ne s'accompagnait jamais d'élévation de la température, ni d'accélération du pouls, caractères qui le différencient absolument du frisson des suites de couches pathologiques.

Peu de temps après l'accouchement, la femme s'endort d'un sommeil tranquille et réparateur pendant lequel on observe une sudation plus ou moins abondante.

La respiration chez la nouvelle accouchée se fait beaucoup plus librement qu'avant et pendant le travail. Le nombre des inspirations est égal ou même un peu inférieur à la normale. Les recherches de Winckel (1) fixent le nombre des inspirations à seize par minute pour la plupart des cas observés.

Dohrn, dans 60 0/0 des cas, a trouvé une augmentation notable de la capacité pulmonaire après l'accouchement. Ce résultat se conçoit aisément, le diaphragme n'étant plus refoulé par la masse énorme de l'utérus gravide.

Le pouls subit des modifications remarquables dans les suites de couches normales. Il est ordinairement plein, dur et ralenti; on l'a même parfois trouvé irrégulier chez des femmes exemptes d'affection cardiaque (1). Blot (2) a remarquablement étudié ce ralentissement du pouls qui peut descendre jusqu'à 35 pulsations par minute, mais qui oscille ordinairement entre 50 et 60. Il s'observe le plus souvent quelques heures après l'accouchement, mais peut durer un temps très variable jusqu'à quinze et vingt jours et même davantage. Ce ralentissement du pouls varie avec les différentes positions que prend la malade; le moindre état pathologique peut le faire disparaître, de même qu'une hémorragie un peu considérable; aussi son observation

(1) Winckel. — Path. und Therap. d. Woch. Berlin, 1866.

(1) Perreymond. — Etudes cliniques sur les femmes en couches. Thèse de Montpellier, 1876.

(2) Blot, — Archives générales de médecine, mai 1864.

est-elle d'un bon pronostic. Marey explique ce ralentissement du pouls par l'augmentation de la pression artérielle, conséquence de la suppression rapide et presque complète de la circulation utérine jusque-là si active. Pour d'autres auteurs la tension du pouls doit être mise sur l'accroissement de la circulation pulmonaire. Le sang devient plus riche en oxygène et excite davantage la fibre cardiaque qui se contracte avec plus d'énergie. Ajoutons que le sang, dans les suites de couches, contient plus de fibrine et plus de globules blancs que pendant la grossesse, c'est ce que Peter a appelé la leucoeytose physiologique.

Les fonctions digestives subissent quelques modifications chez la nouvelle accouchée. L'anorexie, la soif vive qui se sont manifestées pendant le travail persistent un peu quoique moins intenses pendant les premières heures qui suivent la délivrance, mais peu à peu elles se calment et au bout de deux jours, de trois jours au maximum, l'appétit revient. La constipation est habituelle, soit que les contractions de l'intestin soient diminuées de force, soit que les muscles abdominaux relâchés soient impuissants à rejeter les matières accumulées dans le rectum.

Du côté de la vessie on observe souvent des phénomènes analogues, et une rétention de l'urine peut persister de quelques heures à plusieurs jours et nécessiter un assez grand nombre de cathétérismes évacuateurs.

Schröder (1) attribue la non sensation du besoin d'uriner à la diminution brusque de la pression intra-abdominale et à la grande facilité qu'éprouve alors la vessie à se laisser distendre. Cette rétention d'urine peut être attribuée aussi au relâchement de la paroi abdominale, au décubitus dorsal, au gonflement du tissu péri-urétral contusionné par le passage de la tête fœtale,

(1) *Schröder*. — *Schwang. Geb. u. Woch.*, 1867.

enfin à une paralysie des nerfs vésicaux plus ou moins comprimés ou tirillés dans le travail de l'accouchement.

Gassner (1) a montré que la sécrétion urinaire était un peu augmentée dans les suites de couches physiologiques. La quantité totale d'urée, de phosphates et de sulfates est légèrement diminuée; celle des chlorures reste à peu près la même. La densité de l'urine est donc légèrement diminuée, elle oscille autour de 1010 à 1012. Blot et quelques auteurs y ont trouvé une petite quantité de sucre. Ajoutons que l'alimentation de la femme peut jouer un rôle dans la modification de la composition chimique des urines.

En même temps que ces phénomènes se passent du côté des divers appareils, les organes génitaux subissent des modifications remarquables, que nous rappellerons seulement, pour ne pas sortir de notre sujet.

L'utérus, après s'être vidé de son contenu, remonte encore jusqu'à la hauteur de l'ombilic et même un peu au-dessus, où il constitue le globe de sûreté de Pinard. Il va tendre maintenant à reprendre sa forme et son volume primitif.

La régression ou involution de l'utérus se fait d'une façon assez lente; Schroeder, Winckel, Veit, Schneider, Martin, Bidder, Depaul, Milsom, Sinclair, Jules Guérin, Bouchacourt, etc., se sont occupés de cette question et ont essayé de mesurer soit l'utérus lui-même, soit sa cavité pendant les suites de couches. Pendant les premiers jours, l'utérus descendrait de 4 centimètre environ par 24 heures. Dans la deuxième semaine qui suit l'accouchement, cette involution est plus lente; elle ne se terminerait qu'au bout de sept à huit semaines pour les femmes qui n'allaitent pas (Sinclair, Milsom). Pour les femmes qui nourrissent, l'involution utérine est encore plus lente, elle peut

(1) Gassner. — Monatschrift für Geb., t. XIX.

durer douze à quatorze semaines et même plus, d'après les auteurs précités. Pinard au contraire affirme que l'allaitement hâte l'involution utérine. Les fibres musculaires de l'utérus subissent en grand nombre la dégénérescence graisseuse et sont résorbées, d'autres s'atrophient simplement.

La muqueuse utérine, après élimination d'une grande partie de la caduque et résorption de l'autre partie, se régénère aux dépens des culs-de-sac glandulaires qui ne sont pas éliminés et dont les cellules bourgeonnent pour reformer complètement le revêtement épithélial de la muqueuse. Tant que ce revêtement n'est pas complètement reproduit, c'est-à-dire jusque vers la cinquième semaine après l'accouchement, d'après Léopold, l'utérus reste éminemment prédisposé à résorber les produits septiques qui peuvent se former dans sa cavité; c'est une porte largement ouverte pour l'infection; d'où l'indication sur laquelle nous insisterons plus tard, de continuer pendant longtemps après l'accouchement les soins antiseptiques des organes génitaux.

La plaie utérine suinte assez abondamment aussitôt après la délivrance; on donne le nom de lochies à cet écoulement utérin. Les lochies sont formées d'abord de sang pur pendant les deux ou trois premiers jours, puis cet écoulement devient séro-sanguinolent et séreux en même temps qu'il diminue d'abondance. Vers le neuvième jour il est très faible. Les lochies contiennent des globules sanguins rouges et blancs, des cellules épithéliales, des corpuscules embryonnaires, débris de la portion de la caduque restée adhérente, des cristaux de cholestérine, etc. On y a trouvé différents micro-organismes (Pasteur, Doléris, etc.). D'après Döderlein, Winter, les lochies normales ne contiendraient aucun micro-organisme quand on les recueille dans la cavité même de l'utérus.

La régression de l'utérus s'accompagne les premiers jours

de douleurs plus violentes et plus fréquentes chez les multipares, douleurs qu'on nomme tranchées utérines et qui ne sont autres que des contractions post-partum du muscle utérin. Elles sont extrêmement variables comme intensité, comme fréquence et comme durée, suivant les femmes. Ordinairement elles ne se manifestent plus après deux ou trois jours. Les douleurs reviennent parfois toutes les 10 minutes et peuvent durer de 1 à 2 minutes; une excitation quelconque peut les réveiller, mais surtout si cette excitation est intra-utérine, comme la présence d'un caillot ou d'un débris placentaire. Elles peuvent fatiguer beaucoup les accouchées, au point de les empêcher de dormir, si un traitement approprié n'est pas institué.

Enfin un phénomène physiologique d'une importance extrême se passe du deuxième au quatrième jour de l'accouchement; nous voulons parler de la montée du lait. Il est un peu plus tardif chez les primipares que chez les multipares. Les seins qui s'étaient un peu gonflés pendant la grossesse, et avaient légèrement augmenté de volume, deviennent plus gros, plus durs, parfois même un peu douloureux. Ils sont le siège d'une circulation très active; de grosses veines bleuâtres se dessinent à leur surface; l'aréole peut même présenter un léger œdème qui rétracte le mamelon et le rend plus difficile à saisir par les lèvres du nouveau-né. On peut observer à ce moment un peu de céphalée, des poussées de chaleur surtout à la tête, accompagnées de sueurs plus ou moins abondantes. La soif peut s'exagérer en même temps. On a noté souvent une accélération du pouls, et parfois même une légère élévation de température. Nous verrons plus loin si toujours on doit mettre sur le compte de l'infection cette poussée fébrile.

Que devient la température de la femme pendant les suites de couches physiologiques, pendant que toutes les modifications

que nous venons de parcourir rapidement se passent du côté des différents appareils ?

Le symptôme température a une importance considérable ; sur lui on se base à juste titre pour apprécier l'état de santé ou de maladie chez l'accouchée, pour dépister une infection ou une complication naissante.

Notre cadre est trop restreint pour faire ici l'historique de la thermométrie clinique ; nous rappellerons simplement que les Anciens, Hippocrate, Galien, appréciaient la fièvre par la température constatée à l'aide de la main. Il faut arriver jusqu'à la fin du siècle dernier pour trouver des recherches plus précises dans la mensuration de la chaleur du corps humain, dans l'état normal et dans l'état pathologique.

C'est de Haen qui a cherché le premier d'une façon précise à constater l'élévation réelle de la température fébrile ; c'est à lui que revient l'honneur d'avoir créé la thermométrie clinique. Comme la plupart des grandes découvertes, les recherches de de Haen n'eurent aucun retentissement ; ce n'est que cinquante ans plus tard, en 1839, que Gavarret fit paraître son mémoire, intitulé : « Recherches sur la température du corps humain dans les fièvres intermittentes. »

Andral et Bouillaud introduisirent le thermomètre dans leur service, mais on ne les suivit guère dans cette voie.

Piorry, Roger, Becquerel recherchèrent la température exacte dans certains cas physiologiques ou pathologiques, mais ils n'employèrent pas le thermomètre d'une façon méthodique et continue. C'est en Allemagne que cet usage s'établit d'abord avec Traube et Bärensprung, puis avec Thierfelder, Wunderlich (1), Liebermeister, Jergessen, etc., qui furent suivis par

(1) *Wunderlich*. — De la température dans les maladies. Traduction par Labadie-Lagrave. Paris, 1872.

Spiellmann, Charcot, Jaccoud, Oulmont, Hardy, Lorain et bien d'autres.

Wunderlich, Gruber, Hecker, Grunewaldt, Winckel, Schroeder, Chantreuil, Peter, Lorain, Siredey se sont spécialement occupés de la température chez les femmes en couchés.

Pour Hecker, la température dans beaucoup de cas augmenterait immédiatement après l'accouchement, elle pourrait s'élever jusqu'à 39° , si les douleurs ont été fortes et rapprochées, si le travail s'est prolongé. Puis la température s'abaisserait progressivement et elle atteindrait sa limite la plus basse 24 heures après la délivrance.

La température pourrait s'élever de 3° au dessus de la normale après le premier jour, sans que la santé de la femme soit altérée.

Ces recherches, faites avant l'ère de l'antisepsie, n'ont pas grande valeur aujourd'hui, il est presque certain que dans les cas où on a observé une température de 39° , on a été en présence d'une septicémie puerpérale plus ou moins fruste.

Pour Grunewaldt, la température axillaire moyenne des accouchées en bonne santé est de 37° , ou oscille de quelques dixièmes de degrés autour de 37° ; elle ne s'élèverait jamais au dessus de $37^{\circ}8$.

Billroth admet qu'au delà de $37^{\circ}9$, il y a état pathologique. Schroeder fixe cette limite à $38^{\circ}2$, au moment de l'établissement de la sécrétion lactée.

Heckel, Winckel, Chantreuil, Peter, Siredey, ont constaté pendant les 12 heures qui suivent l'accouchement, une faible élévation de température qui, dans la plupart des cas, ne dépasse pas 5 dixièmes de degrés centigrades.

Cette hyperthermie dépend beaucoup du moment où s'est fait l'accouchement, soit pendant le jour, soit pendant la nuit, à une heure plus ou moins avancée. L'élévation de la tempéra-

ture des 12 premières heures est surtout marquée quand elle coïncide avec l'élévation vespérale quotidienne, qui se produit de 4 à 6 heures du soir; c'est là l'opinion de Tarnier et de Budin.

De la douzième à la vingt-quatrième heure après la parturition, on constate généralement un léger abaissement de température, abaissement qui sera d'autant plus considérable qu'il coïncidera plus exactement avec l'abaissement normal de la température qui se produit chaque matin. Quand la température s'est abaissée à la fin des vingt-quatre premières heures, elle tend dans la plupart des cas à s'élever un peu, mais cette élévation est très faible; elle suit les oscillations vespérales et matutinales ordinaires.

En résumé nous dirons que dans un accouchement normal et dans des suites de couches normales, la température reste normale, c'est-à-dire qu'elle reste à 37° ou oscille de quelques dixièmes de degré autour de ce chiffre.

Dans certains cas cependant où le travail a été un peu prolongé, ou particulièrement pénible pour une cause quelconque, chez une femme non infectée et surtout chez une primipare, on peut observer pendant les douze heures qui suivent l'accouchement une élévation de température de cinq à huit dixièmes de degré.

Nous donnons à titre de document une observation, prise entre beaucoup d'autres semblables, où le tracé thermométrique montre cette légère élévation de température qui suit un travail un peu prolongé (douze heures, dans le cas en question).

OBSERVATION I

Le 26 mars 1892, entre à la Maternité une fille de 25 ans, dont

les dernières règles remontaient à fin janvier 1891. C'est une primipare.

La grossesse fut bonne, à part quelques vomissements au début.

On fait prendre à la parturiente, à son entrée, un grand bain au sublimé; deux injections vaginales au bi-iodure par jour.

Les douleurs commencent le 31 mars, à 11 heures du soir, d'abord lentes. Vessie et rectum vides. Savonnage externe. Injection vaginale au bi-iodure de mercure à 0,25/1000°.

Présentation en O I D A.

Rupture spontanée des membranes le 1^{er} avril, à 11 heures moins 1/4 le matin. La tête franchit la vulve 15 minutes après. Durée du travail 12 heures. Délivrance par expression pure au bout de 10 minutes.

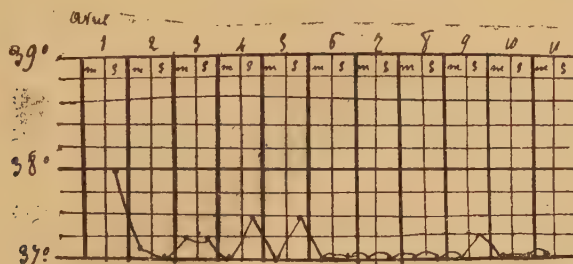
Placenta et membranes au complet.

Injection vaginale au bi-iodure continuée régulièrement deux fois par jour, ainsi qu'un lavage externe.

Miction et défécation 9 heures après la délivrance.

La température rectale, 5 heures après l'accouchement, est à 38°. Le lendemain elle est à 37°1. Régression utérine normale.

La mère nourrit son enfant et sort le 16 avril entièrement rétablie.



Les suites de couches, on le voit, ont été absolument normales. Peut-on dire qu'il y a eu état pathologique à cause de cette température de 38° suivant un accouchement un peu laborieux? Il est difficile de répondre; cette température est un peu au

dessus de la température physiologique ordinaire ; elle côtoie la température pathologique. Nous discuterons cette question dans un chapitre ultérieur.

En résumé l'observation de la température a une importance capitale dans les suites de couches ; si la moindre modification survient dans les phénomènes physiologiques que nous venons de passer en revue, elle retentira presque aussitôt sur la courbe thermométrique. Mais, c'est surtout pour constater la présence d'agents infectieux que le thermomètre, entre des mains exercées, rendra d'importants services.

La moindre infection survient-elle, la température élevée donne l'éveil ; un agent infectieux s'est glissé dans l'organisme, une exploration attentive découvrira sa retraite, qui est ordinairement la cavité utérine, et il faut aussitôt l'attaquer par un traitement approprié.

DEUXIÈME PARTIE

SUITES DE COUCHES PATHOLOGIQUES

2° SUITES DE COUCHES PATHOLOGIQUES

On entend par suites de couches pathologiques toutes les manifestations morbides qui viennent troubler l'évolution physiologique et normale du post-partum.

Ces suites de couches pathologiques ont reçu divers noms des auteurs. Elles constituent ce qu'ils ont désigné sous le nom de fièvre puerpérale, de septicémie puerpérale, d'infection puerpérale.

Ces dénominations n'englobent toutefois, comme nous essayerons de le démontrer plus loin, qu'une partie des accidents du post-partum. Il est toute une classe de manifestations morbides qui ne peuvent trouver place dans cette désignation. De plus le terme générique de septicémie puerpérale semble indiquer que dans ce cas la femme est infectée, toujours à un degré plus ou moins élevé; il n'en est rien cependant : nous tenterons plus loin de montrer qu'en dehors des accidents d'involution géni-

tales incomplètes, des accidents dyscrasiques provoqués par la grossesse et l'accouchement, il existe tout un ensemble symptomatologique, intéressant à signaler de par ses rapports avec la pathologie générale, et qui a trait à la fièvre du post-partum aseptique.

Cette manière d'envisager certaines complications du post-partum soulève de grosses difficultés. Avant d'en aborder l'étude nous tenons à donner la division que nous avons adoptée dans le cours de ce mémoire.

Nous diviserons les accidents du post-partum en deux catégories. Tout d'abord nous étudierons les accidents infectieux, la pathologie septique des suites de couches. Dans un deuxième chapitre nous esquisserons les suites de couches aseptiques capables toutefois de donner lieu à des élévations de température chez les accouchées.

En résumé nous étudierons :

- 1° La fièvre septique du post-partum.
- 2° La fièvre aseptique.

I. — FIÈVRE SEPTIQUE

La fièvre septique constitue la septicémie puerpérale des auteurs.

Nous allons en donner un court exposé, réservant notre attention principalement à la fièvre aseptique des accouchées.

HISTORIQUE ET PATHOGÉNIE

L'histoire de la septicémie puerpérale est des plus anciennes.

Son étude historique est en même temps une étude pathogénique.

On doit distinguer cinq périodes dans cet historique :

1° *Une première période* ou période de rétention des lochies et des produits de décomposition placentaire, remonte pour ainsi dire aux temps les plus reculés.

Les auteurs romains, Galien (1), Celse (2), les Arabes et les arabistes, Albucasis (3) en particulier, font mention des accidents infectieux des accouchées. Au moyen âge, nous voyons Sylvius (4), Boerhaave (5), les mentionner. Plus près de nous, Mauriceau (6), Hoffmann (7), Hecquet (8), Smellie (9), les exposent tout au long dans leurs ouvrages.

Dans cette période, les auteurs admettent que le cours des lochies étant interrompu par l'inflammation ou par la contraction spasmodique des vaisseaux, des matériaux septiques étaient retenus dans le sang. De plus, l'utérus en contact avec les produits de décomposition placentaire, subissait un processus fermentatif qui donnait lieu à une fièvre putride.

La deuxième période est la période des métastases lacteuses.

Elle commence avec Willis (10), en 1682. Mais c'est surtout

(1) *Galien*. — Opera omnia. Traduction de Kuhn. Paris, 1854.

(2) *Celse*. — Traité de la médecine. Trad. de Des Etangs. Paris, 1848.

(3) *Albucasis*. — La chirurgie. Trad. de L. Leclerc. Paris, 1861.

(4) *Sylvius*. — Opera medica. Amsterdam, 1679.

(5) *Boerhaave*. — Aphor. de cognosc. et curand. morb. Leyde, 1709.

(6) *Mauriceau*. — Traité des maladies des femmes grosses. Paris, 1675.

(7) *Hoffmann*. — Medicina rationalis systematica. Halle, 1730.

(8) *Hecquet*. — La médecine, la chirurgie et la pharmacie des pauvres. Paris, 1740.

(9) *Smellie*. — A treatise theor. pract. of midwif. Lond., 1762.

(10) *Willis*. — Opera omnia, cap. xvi. Amsterdam, 1682.

Puzos (1), qui s'en est fait le défenseur. Après lui, Lieutaud (2), Van Swieten (3), Bordeu (4), Doulcet (5).

Dans cette période, les auteurs admettent que les diverses manifestations anormales du post-partum sont consécutives à des métastases laiteuses.

La troisième période correspond à celle de la théorie phlogistique de l'infection puerpérale.

A cette période se rattachent les noms de Sauvages (6), de Clarke (7), de Hunter (8), de Capuron (9), de Baudelocque (10), de Dance (11).

Les auteurs ne sont point d'accord sur le point de départ de cette phlogose. Les uns, avec Dance, Tonnelé, Danyau, Mercier, le voient dans la métrite, la phlébite, la lymphangite; les autres, avec Delaroche, Bichat, Laënnec, Pinel et Capuron, regardent la péritonite comme la lésion essentielle, le primum movens de l'affection.

La quatrième période est la période pré-microbienne.

Dans cette période, nous retrouvons les noms de Pouteau, Ozanam, Cruveilhier. Pour ces divers auteurs, la fièvre puerpérale est une affection des accouchées, contagieuse, analogue à la fièvre des hôpitaux, au typhus des hospices, à la fièvre des blessés. C'est l'infection putride, le typhus puerpéral.

(1) Puzos. — Traité des accouchements. Paris, 1750.

(2) Lieutaud. — Synops. univers. prax. med., p. 466. Paris, 1770.

(3) Van Swieten. — Comment. in aphor. de cur. morb. Leyde, 1742.

(4) Bordeu. — Œuvres complètes. Paris, 1813.

(5) Doulcet. — Journ. de méd., 1782, t. LVIII, p. 448.

(6) Sauvages. — Nosol. méth. Genève, 1763.

(7) Clarke. — Med. Comment., 1791, t. XV, p. 29.

(8) Hunter. — Œuvres complètes. Trad. de Richelot. Paris, 1813.

(9) Capuron. — Traité des maladies des femmes. Paris, 1812.

(10) Baudelocque. — L'art des accouchements. Paris, 1781.

(11) Dance. — Arch. génér. de méd., 1828, 1^{re} série, t. XVIII, p. 473.

Dans la grande discussion qui eut lieu à l'Académie de médecine en 1858, les membres de cette assemblée se partagèrent en deux catégories : les uns, avec Bouillaud, Cruveilhier, Cazeaux, Velpeau, Beau et Piorry, regardèrent l'affection comme une lésion locale ; d'autres, au contraire, Depaul et Dubois, en particulier, regardèrent la fièvre puerpérale comme « une intoxication générale due à une typhisation du milieu sanguin ». C'était le prélude de la période pastoriennne d'aujourd'hui.

La cinquième période comprend la période actuelle ; c'est la période des découvertes bactériologiques, pressentie déjà par les auteurs précédents.

Mayrhofer (1) est le premier, qui, en 1865, ait constaté dans les lochies des femmes puerpérales des vibrions mobiles, qui suivant lui étaient la cause de l'intoxication.

Recklinghausen, Waldeyer (2), au dire de Doléris, constatèrent ces mêmes micro-organismes, non seulement dans les lochies, mais aussi à la surface des plaies puerpérales, dans les lymphatiques utérins, et dans les diverses lésions anatomiques de la septicémie puerpérale.

Orth (3), en 1873, trouve dans les lochies des microcoques en chapelet, tandis que Birsch-Hirschfeld, en 1874, Spillmann, en 1876, Köhrer, en 1876 également, retrouvaient des vibrions et des bactéries.

Mais il faut arriver à Pasteur qui, en 1879 et 1880, fit ses premières recherches sur ce sujet, pour trouver enfin des recherches complètes sur la bactériologie de la septicémie puer-

(1) Mayrhofer, cité par Doléris.

(2) Waldeyer. — Ueber das Vorkommen von Bacterien, etc. Arch. f. Gyn., 1872, t. III, p. 293, et Centralbl. f. med. Wissensch., 1873, p. 609.

(3) Orth. — Arch. f. Anat. und. Path., 1873.

pérale. C'est à son élève Doléris (1), qui en a fait le sujet de sa thèse, qu'on doit l'exposition complète de la question. Doléris montre, en effet, que l'organisme de l'infection puerpérale est un microcoque en chapelet, constant dans la septicémie des accouchées ; n'existant pas, au contraire, chez la femme bien portante.

« L'infection puerpérale, dit-il, est une infection qui n'emprunte rien de spécial à l'état particulier des accouchées. Les accouchées sont seulement des blessées, et les cas d'infection par l'utérus de la septicémie puerpérale sont les plus fréquemment observés ; ce n'est qu'exceptionnellement, dans les milieux contaminés à l'excès, que l'infection se produit par d'autres voies. L'infection n'est pas toujours identique ; ses variétés résultent de plusieurs conditions dont les principales sont : le degré de résistance et la qualité du terrain, le soin que l'on apporte à augmenter cette résistance, à modifier la qualité du terrain, ou à combattre la cause ; par dessus tout enfin, la nature de la cause elle-même, la nature du germe morbide. »

Depuis les recherches de Doléris, les travaux des divers auteurs n'ont fait que confirmer les idées et les vues de l'illustre Pasteur. Nous retrouvons les diverses découvertes plus récentes bien exposées dans la thèse de Vidal (2). Signalons cependant enfin que, dans ces dernières années, on semble avoir été moins exclusif au point de vue de la spécificité de l'organisme pathogène de la septicémie puerpérale. Depuis que les travaux de Vidal ont montré l'identification du streptocoque puerpéral

(1) *Doléris*. — La fièvre puerpérale et les organismes inférieurs. Thèse de doct., Paris, 1880, et : Les lochies et les organismes inférieurs. *Annal. de Gynécol.*, 1884, t. XXI.

(2) *Vidal*. — Etude sur l'infection puerpérale, la phlegmasia alba dolens, et l'érysipèle. Thèse de doct. Paris, 1889.

et du streptocoque de l'érysipèle, on a cherché si les infections puerpérales n'étaient pas dues à d'autres micro-organismes ; on en a trouvé de très différents. Ajoutons cependant que si le streptocoque est l'agent sinon spécifique de la septicémie puerpérale, il en est l'agent le plus fréquent et que les autres micro-organismes n'interviennent, en général, qu'à titre d'auxiliaires : il s'agit fréquemment, en effet, d'infections mixtes. Dans tous ces cas et c'est là un point important des théories actuelles, il s'agit d'hétéro-infections ; contrairement à ce que croyaient les Anciens, il ne peut exister chez les femmes puerpérales d'auto-infection. Une opinion aussi exclusive doit-elle être admise ? Nous ne le croyons point et comme l'ont montré des recherches toutes récentes, on doit encore tenir compte chez les accouchées des diverses lésions extra-génitales qui peuvent exister et par lesquelles, sous l'influence du traumatisme de l'accouchement, les micro-organismes des cavités et des surfaces muqueuses ou cutanées de la femme peuvent être amenés à pénétrer dans le torrent circulatoire.

SYMPTOMES ET FORMES

Nous avons vu rapidement les causes capables de provoquer chez l'accouchée la fièvre septique. L'infection est la cause, en effet, la plus fréquente chez elle de l'élévation de la température.

Il nous reste maintenant à décrire les divers types que peut revêtir la marche de cette température, soit dans les formes graves, soit dans les formes atténuées de la septicémie puerpérale.

On peut, à ce point de vue, considérer trois degrés bien tranchés dans l'échelle de gravité de la septicémie puerpérale,

dans la courbe thermique de la fièvre des accouchées : 1° les septicémies frustes ou localisées ; 2° la septicémie vraie ou septicopyohémie ; 3° la septicémie maligne ou septicémie sans lésions.

1° SEPTICÉMIES FRUSTES. — Ces formes frustes, atténuées ou localisées de la septicémie puerpérale ont été bien étudiées surtout dans ces dernières années. Nous retrouvons consignés dans les thèses de Basset (1) et de Jourdran (2), tous les principaux travaux des auteurs ; nous ferons à ces thèses de nombreux emprunts.

Nous admettrons dans ces formes frustes, au point de vue de la marche de la température : 1° une forme fruste proprement dite ; 2° une forme atténuée utérine ; 3° une forme vulvo-vaginale ; 4° une forme péri-utérine ; 5° une forme péritonitique ; 6° une forme mammaire ; 7° une forme rénale ; 8° une forme phlébitique ; 9° une forme cérébrale ; 10° une forme cutanée, et 11° une forme intestinale.

1° LA FORME FRUSTE est des plus communes. C'est sur elle qu'insiste tout particulièrement Basset.

Les symptômes surviennent du troisième au douzième jour : malaises vagues, courbature, langue saburrale. La diminution du pouls fait place à l'accélération (88 à 104 pulsations), la température reste normale le premier jour, puis s'élève graduellement le lendemain et les jours suivants (38°, 39°5), avec de légères rémissions le matin, frissons parfois assez violents, vomissements, diarrhée, facies blafard, albuminurie constante.

(1) *Basset*. — Septicémie puerpérale atténuée. Thèse de doct. Paris, 1893.

(2) *Jourdran*. — Des principales formes de septicémie puerpérale observées dans le service d'isolement de la Maternité de Pellegrin et de leur traitement. Thèse de doct. Bordeaux, 1893.

C'est là un phénomène important sur lequel insiste à juste titre Bouchard (1).

A l'appui de ces cas de septicémie fruste, Basset cite trois observations, qui rappellent de très près le tableau que nous venons d'exposer.

Nous relevons dans nos observations deux cas qui nous paraissent des plus typiques :

OBSERVATION II

Le 16 janvier 1892, entre à la Maternité avec douleurs une jeune femme de 22 ans, Ipare.

Règles régulières depuis l'âge de 16 ans ; dernière époque menstruelle le 15 mai 1891. Vomissements pendant les trois premiers mois, forte hémorrhagie au septième mois.

Les premières douleurs ont débuté le 13, à minuit ; elles devinrent fortes le 15, à 4 heures du soir.

A son entrée à la Maternité, grand bain de sublimé, deux injections vaginales au biiodure.

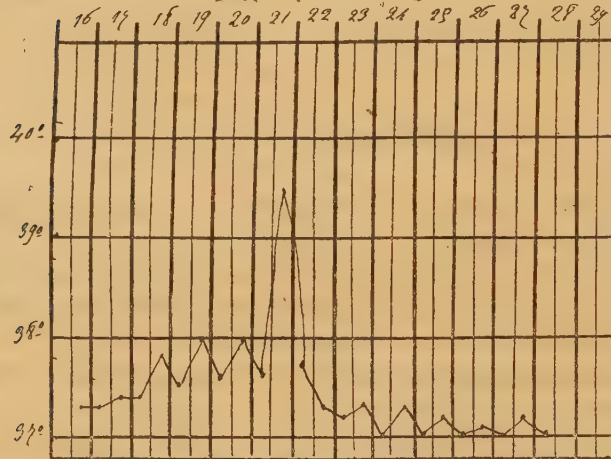
Le 16, à 11 heures du matin, dilatation de 5 francs. Accouchement à 1 heure du soir ; durée du travail, deux jours et demi. Délivrance par expression et tractions combinées un quart d'heure après l'expulsion. Rétention de quelques débris de cotylédons, suivie d'une hémorrhagie d'une heure environ. Injections chaudes, extraction des caillots, injections intra-utérine, puis compresses froides ; menaces de syncope, inhalations de nitrite d'amyle. Après l'arrêt de l'hémorrhagie, on renouvelle, et cela chaque jour, plusieurs injections vaginales au biiodure. Miction et défécation vingt heures après l'accouchement.

Le deuxième jour, la malade a 80 pulsations, la température augmente ; le 21 au soir, elle atteint 39°5. On fait immédiatement un lavage intra-utérin, on administre 1 gramme de naphтол B, et un lavement de glycérine.

(1) Bouchard. — Néphrites infectieuses. Soc. clin., 1880.

Le 22 au matin, la température tombe à 37°7 et, de jour en jour, l'hyperthermie s'abaisse.

La malade sort de la Maternité le 28 janvier, en bon état.



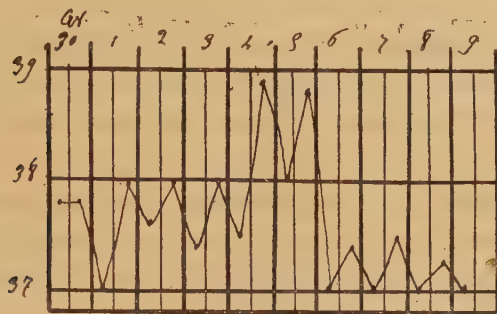
OBSERVATION III (personnelle).

Le 30 avril 1892, on amène à la Maternité une jeune femme de 22 ans, multipare, qui était accouchée la veille en ville, à 10 heures du soir, après trois heures de travail. Aucun renseignement bien net sur ses autres accouchements, sauf que le premier accouchement eut lieu à huit mois ; enfant mort et macéré.

La délivrance n'ayant pas été faite, on amenait cette malade à la Maternité. Le placenta fut retiré en entier par la méthode d'expression pure vingt minutes après son entrée. On fit de suite une injection vaginale au biiodure. La miction eut lieu deux heures après, la défécation spontanée le troisième jour seulement.

Le lendemain, le pouls était rapide, la température s'élevait, elle atteignait le 4 mai au soir 38°7, le 5 mai 38°8. Ce soir-là, on fit une injection intra-utérine et la malade fut isolée.

Le 9 mai, amélioration notable, chute définitive de la température ; la malade demande sa sortie.



2° LA FORME UTÉRINE, qui constitue la septicémie utérine, la métrite septique des auteurs, se rapproche par bien des points au point de vue de la marche de la température de la forme précédente.

Elle débute par la douleur, qui siège dans la région hypogastrique ; elle est continue et non intermittente comme les tranchées. Puis apparaît bientôt l'élévation de température ; la fièvre reste modérée ; c'est une infection atténuée et à moins de complications la température dépasse rarement 39°. L'état général est bon, l'appétit diminué, mais il n'existe ni vomissements, ni diarrhée. Les lochies sont fétides (infection putride).

La guérison, à moins d'extension péritonéale ou annexielle, survient dans un délai plus ou moins court.

3° LA FORME VULVO-VAGINALE constitue une bonne partie des formes diphtéroïdes des auteurs.

Du quatrième au cinquième jour apparaissent quelquefois en effet, sur la face interne des grandes et des petites lèvres; ainsi qu'à la partie terminale du vagin, des exsudats diphtéroïdes connus sous le nom d'eschares vulvo-vaginales, et qui ont le plus souvent pour agent pathogène le streptocoque.

Malgré ces manifestations locales de la septicémie, l'état général reste bon, la température reste très peu élevée, et l'élévation de celle-ci passerait inaperçue sans l'usage du thermomètre.

Le plus souvent en quelques jours sous l'influence d'une bonne médication, de quelques pansements antiseptiques, les fausses membranes tombent et les ulcérations sous-jacentes se cicatrisent.

4° LA FORME PÉRI-UTÉRINE comprend toutes les manifestations de la septicémie puerpérale du côté du péritoine pelvien et des organes qu'il enveloppe.

Son histoire est donc celle tout à la fois de la péri-méthro-ovaro-salpingite puerpérale, et de la pelvi-péritonite puerpérale des auteurs. Cette forme est trop bien connue pour que nous ayons à nous y arrêter.

5° LA FORME PÉRITONIQUE ou péritonéale de même ne doit pas nous arrêter. Dans cette forme, qui constitue le plus haut degré des formes frustes ou mieux localisées du processus septicémique, la réaction générale est beaucoup plus intense, et la température est très élevée.

La courbe thermique suit ici une marche très variable qui, comme dans toutes les affections septicémiques dépend et de la virulence du germe pathogénique et de la résistance du sujet.

6° LA FORME MAMMAIRE constitue la mammite des accouchées, la mammite de l'allaitement.

Ici la température est relativement peu élevée et encore elle n'existe le plus souvent que pendant la période phlegmoneuse, avant que l'abcès du sein se soit collecté.

7° LA FORME RÉNALE, que quelques auteurs ont tenté de décrire, ne se révèle pas par des modifications intéressantes du côté de la température. Le plus souvent cette forme se combine plus ou moins aux formes précédentes, aussi ne semble-t-elle pas avoir d'existence propre.

8° LA FORME PLHÉBITIQUE, connue depuis longtemps, est représentée par la phlegmatia alba dolens des accouchées.

Son étude est aujourd'hui trop bien faite pour que nous nous permettions d'insister.

9° LA FORME CÉRÉBRALE et une forme rare de septicémie fruste.

Comme la forme rénale elle ne semble pas avoir d'individualité propre, et complique le plus souvent d'autres manifestations locales ou générales de la septicémie puerpérale.

10° LA FORME CUTANÉE de même n'a pas une individualité propre. Si dans quelques cas (scarlatines puerpérales, érythèmes divers, herpès gestationis récidivant) ces dermatoses de la puerpéralité ou du post-partum semblent devoir ressortir de l'infection, leur étude n'est pas encore bien faite; aussi serions-nous assez embarrassée, de même que dans quelques formes précédentes, de donner la courbe thermique qui relève de ces manifestations de la puerpéralité.

11° LA FORME INTESTINALE, que nous avons réservée pour nous y arrêter, mérite en effet un chapitre un peu plus long et un intérêt tout spécial.

Elle constitue ce que l'on peut appeler stercorémie puerpérale, la pseudo-septicémie puerpérale.

Son étude n'est pas encore très avancée; mais cependant, grâce aux progrès de la pathologie générale dans ces dernières années, nous pourrions en retracer la marche et nous faire une idée de cette forme fruste de la septicémie puerpérale.

C'est aux travaux de Bouchard (1) et de l'école française en particulier qu'on doit des notions plus exactes sur cette forme. Bouchard, dans ses leçons, montre que dans la pathologie puerpérale les accoucheurs avaient reconnu depuis longtemps le rôle de l'intestin, et de l'auto intoxication d'origine intestinale. « Les accoucheurs, dit-il, savent bien que certains accidents fébriles, qui surviennent pendant les suites de couches, disparaissent avec l'évacuation alvine, spontanée ou provoquée; d'où des péritonites spéciales d'origine intestinale. »

Depuis la découverte du coli-bacille ou *bacterium coli commune* par Escherich, nombre d'auteurs et de bactériologistes ont insisté sur le rôle de ce micro-organisme dans les phénomènes d'auto-intoxication de l'économie.

Nous mentionnerons les travaux de Laruelle (2), Predæhl et Fraenkel (3), d'Achalme et Courtois-Suffit (4), de Chantemesse,

(1) *Bouchard*. — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris, 1885.

(2) *Laruelle*. — Etudes bactériologiques sur les péritonites par perforation. La Cellule, 1889.

(3) *Predæhl et Fraenkel*. — Etiologie de la péritonite aiguë. Munch. med. Wochens., 1890, n° 2.

(4) *Achalme et Courtois-Suffit*. — Du rôle des microbes dans l'étiologie et l'évolution des péritonites aiguës. Gaz. des hôp., 1890, p. 1181.

Vidal et Legry (1), de Malvoz (2). Tous ces auteurs ont montré le rôle que jouait ce micro-organisme dans l'étiologie des péritonites par perforation intestinale; ils ont de plus insisté sur ce fait que c'est à cet agent pathogène que sont dues les péritonites d'origine intestinale succédant, en l'absence de toute solution de continuité ou de perforation des parois du tube digestif, à des ulcérations, à des étranglements herniaires, à des invaginations ou à des sténoses de l'intestin.

Ce rôle du coli-bacille s'étend de jour en jour; aussi les accoucheurs en ont-ils profité pour faire intervenir ce micro-organisme dans la pathogénie de certains accidents de la puerpéralité. C'est ce qu'ont fait Budin (3), Tarnier et ses élèves; ils ont fait voir que pendant le travail et les suites de couches il peut exister de la stercorémie ou de l'intoxication d'origine intestinale. Ces accidents de stercorémie doivent être mis sur le compte de l'auto-intoxication, de la résorption par l'économie des diverses toxines élaborées par les microbes de l'intestin, le coli-bacille en particulier.

Nous venons de voir quel était l'agent pathogène de cette auto-intoxication. La grossesse et la puerpéralité en un mot, constitue-t-elle une prédisposition à ces accidents de stercorémie? Le fait ne saurait être mis en doute; la puerpérale en effet, ce terme étant pris dans son exception la plus large, est une ralentie; Bouchard (4) a fait voir que pendant la grossesse

(1) *Chantemesse Vidal et Legry.* — Des infections par le coli bacille. Soc. méd. des hôp., 1891, déc.

(2) *Malvoz.* — Le bacterium coli comme agent habituel des péritonites d'origine intestinale. Arch. de méd. expér., 1891.

(3) *Budin.* — Rapports de l'utérus avec l'intestin au point de vue clinique. Sem. méd., 1893.

(4) *Bouchard.* — Des maladies par ralentissement de la nutrition. Paris, 1879-80.

toutes les fonctions étaient plus ou moins entravées, toute l'activité étant dépensée par l'appareil génital.

Les gestantes étant ralenties, plus que toutes autres sont la proie des infections, que ces infections viennent du dehors ou du dedans. Ce défaut de résistance, cette infériorité du terrain, se retrouve chez l'accouchée qui devient comme la gestante, et plus facilement qu'elle encore, en butte aux diverses infections.

Existe-t-il des causes déterminantes chez la gestante ou chez l'accouchée capables de donner lieu à cette infection générale d'origine intestinale. Nous le croyons. Pendant la grossesse, l'utérus, qu'il soit rétroflexe ou non, exerce une compression plus ou moins violente sur l'intestin, détermine au niveau de celui-ci un *locus minoris resistentiæ* qui favorise ainsi, soit l'absorption directe du coli-bacille, soit sa migration vers la cavité péritonéale; Chantemesse, Widal et Legry en ont donné une preuve non récusable. Lors de l'accouchement, le traumatisme intestinal persiste, augmente même dans des proportions notables, et la compression de l'intestin ne cesse qu'après l'expulsion du fœtus. Après l'accouchement, la paroi intestinale reste plus ou moins altérée; ses lésions se réparent plus ou moins lentement; mais rien d'étonnant, surtout dans les cas de déchirures périnéales complètes, que les microbes de l'intestin puissent trouver là une porte d'entrée favorable à l'infection de l'organisme.

Sous quelles formes vont se manifester ces accidents de stercorémie? Les observations s'accordent à en reconnaître des types divers; mais par dessus tous ces types existe un symptôme constant, nous voulons parler de l'élévation de température.

Nous allons retracer rapidement, à l'aide d'une ou deux observations à l'appui, les divers types de fièvre stercorémique que nous avons pu trouver dans les auteurs ou dans nos cas personnels. Ces types de fièvre stercorémique, de stercorémie; ré-

vèlent des allures diverses, et empruntent, suivant l'un ou l'autre des appareils de l'économie touchés, des allures qui les rapprochent des diverses formes frustes de la septicémie puerpérale proprement dite. Aussi ne saurions-nous mieux faire que d'énumérer les formes de stercorémie, que nous avons trouvées signalées, en adoptant l'ordre précité.

Il existe une forme de stercorémie vulvo-vaginale. Les observations de Demelin et Parmentier (1) en sont une preuve.

En 1893 en effet, Demelin et Parmentier observaient dans le service de Tarnier quelques accidents puerpéraux dus à des eschares vulvo-vaginales. Les examens bactériologiques n'ont décelé que des cultures pures de *bacterium coli* commune. Cliniquement ces eschares étaient indolentes, quelquefois s'accompagnaient d'une réaction fébrile intense; pas de frissons; état général bon; utérus indemne. Cet état peut durer de deux à quatre semaines; la guérison est la règle.

Une deuxième forme est la forme péritonéale, que nous trouvons indiquée par Budin. Cette forme simule de tout point, tantôt l'obstruction intestinale, tantôt la forme péritonéale de la septicémie puerpérale vraie. Nous donnons l'observation de Budin et celle de Basset.

OBSERVATION IV (Budin (1))

Le 30 octobre 1891 entre à l'hôpital de la Charité une femme pour y attendre son accouchement qui, sauf une constipation habituelle, jouissait d'une santé excellente.

Pendant son séjour, elle se plaignit à différentes reprises de douleurs abdominales et d'un peu de fièvre, 38°, 38°5.

(1) *Demelin et Parmentier*. — Soc. obs., 1893.

(2) *Budin*. — Loco citato.

Les symptômes de l'accouchement apparurent le 1^{er} décembre, l'enfant se présentait en OIGA. La dilatation de l'orifice utérin se produisit lentement. A cinq heures du soir, le 2 décembre, la malade eut un frisson violent qui dura vingt minutes ; le thermomètre s'éleva à 39° dans l'aisselle, sueurs abondantes. A dix heures, la dilatation se trouva complète, mais la malade se plaignait de besoins constants d'aller à la selle, aussi un grand lavement lui fut-il administré sans résultat. A onze heures et demie, l'accouchement ne se faisant pas spontanément, on fit une application de forceps. L'enfant naquit en état de mort apparente ; insufflation, rappel à la vie. La délivrance fut naturelle.

Le 3 décembre, au matin, cette femme avait 120 pulsations ; sa température était de 39°, la langue était saburrale, l'haleine fétide ; l'accouchée accusait de plus une céphalalgie frontale continue. Elle déclarait ne point être allée à la selle depuis plusieurs jours avant son accouchement et le lavement glyciné qui lui avait été donné alors, n'avait produit qu'un faible résultat. Le ventre était ballonné, les anses intestinales dessinées, la vessie exagérée ; la palpation sus-ombilicale ne donnait rien, mais à la partie sous-ombilicale on trouva de l'empatement et de la douleur au niveau de l'S iliaque. Le nez était pincé, le facies grippé. Malgré tous ces symptômes, on ne crut pas à une infection puerpérale ; il n'y avait ni nausées ni vomissements, et la douleur n'était point celle de la péritonite généralisée. D'ailleurs, les symptômes avaient débuté avant l'accouchement et ceux de la septicémie, même dans les formes les plus rapides, ne débutent que quelques heures après. Un grand lavement fut prescrit et, s'il n'obtenait pas de résultat, on devait le lendemain matin administrer un purgatif.

Le soir, le pouls devenant dépressible et rapide, monta à 146, la température s'éleva à 40°1. et la malade eut un frisson violent.

Dans la nuit, la débâcle commença, il y eut huit ou neuf garde-robes abondantes.

A partir de ce moment, l'abdomen reprit son volume normal, la fièvre disparut et la guérison fut presque instantanée.

OBSERVATION V (Basset) (1).

Jeune femme de 29 ans, VIIipare, entre à la Maternité le 11 janvier 1893.

Cette femme a toujours souffert de constipation, mais cela surtout depuis l'opération d'une hernie inguinale gauche ; la constipation est telle qu'elle reste en moyenne trois ou quatre jours sans aller à la selle.

Le 12 janvier, accouchement au terme de huit mois ; accouchement en SIGA, à trois heures un quart du matin. Enfant pesant 2.250 grammes. Délivrance naturelle et complète cinq minutes après l'expulsion du fœtus. On pratiqua aussitôt après la délivrance une injection intra-utérine avec la solution de permanganate de potasse et celle de sublimé. Température, 37° le matin et, le soir, pouls 70, douleurs dans le côté droit du ventre.

Le 13 janvier, dans la nuit, la malade souffre de violentes douleurs et commence à vomir des matières alimentaires. Le matin, 36°8, pouls 70. Les douleurs augmentent de plus en plus, l'abdomen se ballonne et est douloureux à la plus légère pression. Les vomissements deviennent bientôt porracés. La malade n'est pas allée à la selle depuis trois jours, n'a rendu aucun gaz et les lavements sont restés sans résultats. Le soir, la température monte à 39°, le pouls est à 110 ; on fait deux injections intra-utérines. Les urines peu abondantes sont légèrement albumineuses.

Le 14, mêmes symptômes graves.

Le 15, la température tombe à 36° et le pouls se maintient à 120. La malade est passée dans le service de M. Labadie-Lagrave. L'état de la malade s'aggravant, on fit appeler M. Guéniot et on se range au diagnostic de péritonite. On applique sur le ventre des sacs de glace et les douleurs sont tellement violentes qu'on est obligé de recourir aux injections de morphine.

(1) Basset. — Loco citato, obs. XXI.

Le 16 janvier, même état grave; toujours de la constipation; lavements sans résultat. On fait l'examen bactériologique du sang et des lochies, et les cultures, au bout de 36 heures ne donnent absolument rien. On commence à douter de l'infection puerpérale et on pense à la stercorémie.

Le 17, on prescrit 30 grammes d'huile de ricin, la malade a à la suite une débâcle considérable. Les douleurs du ventre cessent subitement ainsi que le ballonnement.

Le 18 janvier, le matin, la température reste à 36°6, mais comme il n'y a pas d'évacuation ce jour-là, le soir la température remonte à 38°2, le pouls restant aux environs de 100.

Le 19, nouvelle purgation énergique.

Le lendemain la température s'abaisse et se maintient autour de 37° jusqu'à la sortie de l'accouchée. On a eu soin de donner tous les jours des lavements et de légers laxatifs.

Voici maintenant deux autres observations qui nous sont personnelles et qui constituent pour ainsi dire une forme fébrile de la stercorémie. Chaque fois qu'il y a rétention fécale, il y a élévation de température.

OBSERVATION VI (personnelle).

Femme de 22 ans, Ipare, entre à la Maternité, le 13 octobre 1891.

Dernières règles le 15 janvier.

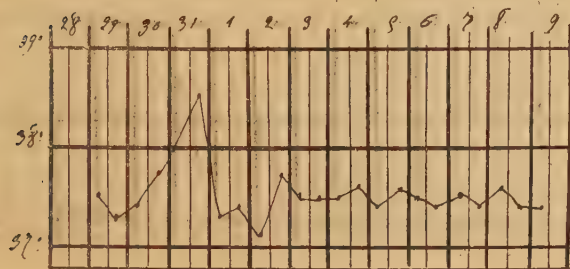
Le 28 octobre, premières douleurs à dix heures du matin; le rectum et la vessie étant vides, dégagement de la tête à 5 heures du soir. Délivrance par expression pure, cinq minutes après l'accouchement; placenta entier, une hémorrhagie se produit pour laquelle on prescrit immédiatement deux injections vaginales très chaudes au biiodure. Miction quatorze heures après, défécation, 2 jours.

Régression utérine normale.

Le deuxième jours la malade a 70 pulsations, la température

essaye de s'élever; lavement évacuant et tout rentre dans l'ordre.
Injections vaginales chaque jour.

Sortie de la femme, le 10 novembre, en bonne santé.



OBSERVATION VII (personnelle).

Jeune femme de 20 ans, Ipare, entre à la Maternité, le 4 mars 1892.

Dernières règles vers la fin du mois de juin.

Durant les derniers mois de la grossesse, vomissements fréquents et pénibles, constipation opiniâtre qui s'accroît avec l'âge de la grossesse.

Le 4 mars, présentation en OIDA, premières douleurs. Le 5 mars dégagement de la tête à deux heures du matin. Délivrance par expression pure, huit minutes après, placenta entier.

Miction huit heures après, défécation le troisième jour au moyen d'un lavement, ainsi que chaque jour sous peine de voir s'élever la température. Les ascensions sur la courbe ci-jointe marquent les jours où la malade n'a pas eu de selle soit spontanée, soit provo-

quée ; les jours, au contraire, où elle a vidé son gros intestin, apyrexie complète.

Sortie le 22 mars en bon état.



Il semble exister une forme typhoïde de septicémie coli-bacillaire des accouchées. L'observation suivante en est une preuve.

OBSERVATION VIII (Demelin) (1).

Une femme jeune est conduite, un jour de 1891, dans le service de M. Maygrier.

Elle venait d'expulser un fœtus de 6 mois, la délivrance se fit spontanément.

Mais bientôt des accidents fébriles se produisirent ; on crut d'abord à l'infection puerpérale, puis en raison de l'aspect symptomatique et de la marche clinique on crut à de la fièvre typhoïde.

(1) Demelin. — loco citato.

Cependant on ne constata aucune tache rosée lenticulaire, peu de diarrhée ; les signes utérins sont nuls.

On fit passer la malade dans le service de M. Jaccoud où les perplexités du diagnostic recommencèrent. M. Lesage fit l'examen bactériologique et ne trouva que le coli-bacille.

La femme mourut et à l'autopsie on ne constata aucune lésion typhique, mais en revanche des brides molles récentes de péritonite péri-utérine.

On a décrit dans ces derniers temps une forme phlébitique de la stercorémie ; nous en donnons une observation :

OBSERVATION IX (Dumont) (1).

Appelé le 5 mars 1894, par une sage femme, auprès d'une Ilpare qu'elle avait accouchée quinze jours auparavant et dont la constipation avait toujours été la grande maladie. L'accouchement s'était fait normalement et la délivrance artificielle au bout de deux heures, après des tractions répétées inutilement sur le cordon. Le placenta ne présentait rien d'anormal. Les suites de couches furent normales, et le septième jour la femme se levait sans avoir aucunement été indisposée.

Le 3 mars, c'est-à-dire douze jours après l'accouchement, survinrent brusquement des vomissements avec perte de connaissance partielle, des frissons et de la céphalalgie. Je vis cette femme deux jours après et voici ce que je constatais : facies terreux, pouls à 126, température à 40°. Il n'y avait pas eu de selles depuis plusieurs jours ; le ventre était souple, un peu ballonné ; peu de douleurs au niveau du cœcum et de l'S iliaque. Au toucher, l'utérus

(1) *Dumont*. — Pseudo-infection puerpérale d'origine intestinale due au coli bacille. Arch. de Tocol. et de Gynécol., 1894.

et les annexes sont indemnes et pourtant les lochies sont odorantes. Injection intra-utérine au sublimé, puis limonade purgative.

Le soir et le lendemain, même état ; mais à la suite d'une évacuation alvine abondante, l'état général s'améliore, les vomissements cessent, mais la température est toujours élevée à 39°5. Même injection que la veille.

Le 8 mars nouveau purgatif, puis l'état général s'améliore entièrement, la température descend à 37°5.

Le 13 mars, survinrent des frissons, des sueurs, et une température de 39°5. L'utérus n'a absolument rien, les lochies ne sont plus odorantes et rien à l'auscultation de la poitrine. Mais la malade présentait un gonflement marqué de l'articulation huméro cubitale droite avec empâtement qui céda les jours suivants à une pseudo-fluctuation accompagnée de douleurs lancinantes, le tout avec coloration normale des téguments. Une immobilisation incomplète, des onctions de pommade mercurielle belladonnée, et surtout la compression ouatée firent résorber l'épanchement articulaire en six jours.

Pendant trois jours, le thermomètre ne dépassa pas 37° matin et soir, puis brusquement le 16, apparurent de nouveaux frissons, il n'y avait pas eu de selles depuis quatre jours ; enfin c'était en abrégé le tableau classique de la fièvre intermittente.

A partir de cette époque survinrent de nombreux accès semblables, et fait intéressant il semblait y avoir un rapport, d'une part entre l'élévation de la température et la constipation, d'autre part entre la défervescence et les évacuations alvines provoquées ou spontanées, ce qui était rare.

De cette constatation, un traitement d'une antisepsie rigoureuse fut institué et au bout de quinze jours, les selles devinrent régulières. la fièvre avait cessé, l'état général était bon.

Le 6 avril, c'est-à-dire quarante-six jours après l'accouchement, le thermomètre remonte de nouveau à 39° et la malade se plaint de violentes douleurs dans le mollet et dans le pli de l'aîne. L'examen du mollet ne révèle qu'une légère douleur à la pression, mais au pli de l'aîne il y a manifestement de la phlébite ; on sent sous le doigt un cordon dur, douloureux dans toute l'étendue du triangle

de Scarpa, avec œdème léger de la même région. Le repos absolu fut de nouveau institué et au bout d'une dizaine de jours, il ne restait qu'un peu d'œdème et de gêne dans les mouvements. Par précaution l'antisepsie fut continuée pendant une quinzaine de jours et aujourd'hui la malade est entièrement guérie.

Comme l'auteur de cette observation, nous pensons que ces accidents et surtout la phlegmatia auraient pu confirmer l'idée de septicémie puerpérale vraie ; il n'en est rien cependant, car la phlébite puerpérale à streptocoques débute ordinairement quelques jours seulement après l'accouchement et dure environ trois semaines, et ici la phlébite éclata un mois et demi après l'accouchement et ne dura que 15 jours. Ce fait semble ainsi une confirmation de l'origine intestinale d'accidents phlébitiques.

Enfin dans certaines conditions, l'auto-intoxication d'origine intestinale peut revêtir chez les accouchées un cachet tout à fait grave, une forme cérébro-cardiaque, comme dans le cas de Rendu que nous transcrivons ici.

OBSERVATION X (Rendu) (1).

Le 12 décembre est amenée dans mon service, une femme présentant tous les signes d'une hémiplegie motrice droite avec aphasie, sensibilité conservée, incontinence d'urine et température à 37°5. On était absolument sans renseignements sur son état de santé antérieure. Rien d'anormal du côté du cœur, ni de l'aorte.

Le 14 décembre, on constate moins de prostration, la compréhension est meilleure, mais la température est montée à 39° et la malade présente 30 respirations à la minute.

Le 15 décembre on l'ausculte, rien au cœur, ni battement, ni

(1) Rendu. — Infection coli-bacillaire post-puerpérale ; endocardite végétante ; embolie septique de la sylvienne. Bull. méd., 1893, p. 819.

souffle, ni voussure; la température atteint 40°5; il y a de la cyanose, le pouls est rapide et petit, la respiration est stertoreuse et la malade meurt le lendemain.

Mais la veille on apprend que la malade était une ancienne rhumatisante, ayant eu des accidents cardiaques guéris. Quinze jours avant son entrée à l'hôpital elle avait fait une fausse couche de 7 mois qui s'était bien passée. Elle s'était levée une semaine après sans accident et avait repris son travail, lorsque cinq jours après elle avait eu cette attaque avec perte de connaissance et c'est alors qu'on l'amena à l'hôpital.

Il était donc facile de reconstituer les accidents. Cette malade avait eu de l'infection utérine, puis de l'endocardite septique et une embolie cérébrale. On fit l'autopsie. On trouva une symphyse cardiaque totale, pas d'infection ni dans le foie, ni dans la rate, ni dans les reins; mais de l'oblitération de l'artère sylvienne gauche par un volumineux caillot, du ramollissement cérébral. L'utérus était gros, mais normal; nulle part friable et ramolli; la muqueuse utérine recouverte de débris pultacés, brunâtres, plus abondant, que quinze jours après une fausse couche. Les trompes étaient distendues, surtout celle de gauche par un mélange de pus et de sang. Pas de péritonite, même adhésive, ni infiltration purulente des lymphatiques.

L'examen microbiologique fut fait par M. Triboulet. Il semença des débris de muqueuse de trompe deux heures après la mort, puis au moment de l'autopsie du sang, de la veine cave et du cœur, et la pulpe du foyer de ramollissement cérébral. Partout on eut les colonies caractéristiques de *bacterium coli*; ni streptocoques, ni staphylocoques.

A la suite de cette observation, Rendu ajoute : « Ce n'est pas de la fièvre puerpérale proprement dite, quoique l'infection soit partie de l'utérus; jamais il n'y a eu d'écoulement purulent par les voies génitales, de frissons; jamais de péritonite; à l'autopsie on n'a trouvé ni phlébite utérine, ni lymphangite septique, et cependant l'utérus a été certainement le point de

départ d'une endocardite végétante susceptible d'éveiller des accidents infectieux généraux, et d'amener la même conséquence que l'infection puerpérale.

II. SEPTICÉMIE VRAIE OU SEPTICO-PTYOHÉMIE. — Les dernières formes de la septicémie fruste que nous venons de citer, avaient déjà un caractère de gravité. Un degré de plus franchi dans cette échelle de gravité nous amène à la septicopyohémie.

Elle constitue l'infection purulente puerpérale ou pyohémie des accouchées, identique comme causes et comme manifestations à l'infection purulente chirurgicale.

Son étude est aujourd'hui trop bien faite pour que nous puissions nous arrêter longuement.

Ses causes résident dans l'infection par la voie sanguine de tout l'organisme. Le streptocoque qui a ici acquis une plus grande virulence, parti de la cavité utérine, est embolisé dans les divers viscères de l'économie; là il colonise et produit les abcès métastatiques qui donnent à la marche clinique de cette forme son cachet spécial.

Cliniquement elle se rapproche de l'infection purulente ordinaire. Ne pouvant la décrire tout au long, nous retiendrons seulement ici ce qui nous intéresse, notamment la marche de la température qu'a magistralement fixée Wunderlich.

Tardivement en général, vers le huitième, dixième ou même quinzième jour après l'accouchement, éclate subitement, sans cause apparente, un grand frisson, suivi bientôt d'une réaction fébrile excessive. Le pouls monte à 120, 140 pulsations, et la température, en l'espace d'une seule journée, monte à 40°, 41° et même 42°.

Bientôt état typhoïde. La température subit des ascensions brusques à des degrés plus ou moins élevés, lors des nouveaux accès, et s'approche plus ou moins de l'acmé du premier accès.

Ces ascensions brusques ne manquent jamais et se répètent dans la grande majorité des cas, sans régularité, et avec plus ou moins de fréquence, deux ou trois fois dans la même journée. Revirement brusque de la température vers l'abaissement après son arrivée au maximum. Ce n'est qu'exceptionnellement que la chaleur propre reste plus d'une demi-journée dans le voisinage du maximum; le plus souvent elle descend rapidement après avoir atteint son apogée.

Les abaissements de température sont rapides, à la façon d'une défervescence brusque, se produisant souvent encore plus vite, et descendant dans les accès suivants jusqu'à l'état normal et au-dessous, mais souvent aussi s'arrêtant à 39° et même au-dessus.

Il existe des périodes intercalaires d'apyrexie, de la durée d'une demi-journée ou d'une journée entière.

D'ordinaire, on trouve dans l'intervalle des accès fébriles, ou bien au moment de l'issue léthale de la maladie, des périodes d'une ou de plusieurs journées, où il y a une marche continue ou remittente, avec une direction ascendante, ou bien aussi avec un cours irrégulier.

Finalement, au bout d'un temps plus ou moins court, la femme succombe dans la cachexie.

Nous avons tenu à citer dans cette forme, d'après Wunderlich, les caractères particuliers de la courbe thermique, qui, nous le répétons, est celle ou à peu près de l'infection purulente chirurgicale.

III° SEPTICÉMIE MALIGNE OU SEPTICÉMIE AIGUE SANS LÉSIONS. — Cette forme constitue le dernier degré dans l'échelle de gravité de la septicémie puerpérale.

Dans cette forme le streptocoque a acquis sa virulence maxima, et charrié par le torrent circulatoire il prolifère si

rapidement qu'il n'a pas le temps de coloniser. Perret (1), Maygrier (2) ont bien étudié cette forme de septicémie suraiguë. « Ici, dit Perret, l'empoisonnement est tel, l'absorption du virus est si rapide, qu'il n'a pas le temps pour ainsi dire de se localiser en un point quelconque. Aussi il n'y aura que des symptômes généraux, sans manifestation vers un organe particulier, et à l'autopsie, fait capital, on ne trouvera aucune lésion. »

C'est en effet le propre de cette forme de septicémie d'être généralisée et sans lésions; tous les auteurs sont d'accord sur ce fait de l'autopsie négative.

Cliniquement la septicémie suraiguë débute quelques heures, quelquefois le lendemain, rarement le surlendemain de l'accouchement. Le premier symptôme est une élévation de température, qui atteint dès le premier jour un niveau élevé. Le lendemain, on trouve parfois une rémission matinale assez accusée, puis à partir de ce moment, au milieu de phénomènes ataxo-adyamiques des plus intenses, la température prend une marche définitivement ascendante sans aucune rémission jusqu'au moment de la mort.

Nous avons vu jusqu'ici dans toutes ces formes de fièvre septique la température régie par la virulence de deux agents microbiens principaux: le streptocoque et le coli-bacille, l'un produisant la septicémie puerpérale franche, l'autre la fausse septicémie puerpérale ou stercorémie. Ces microbes peuvent d'ailleurs se trouver dans l'économie à l'état de culture pure ou associés à d'autres micro-organismes, car les infections puerpérales mixtes, encore trop peu connues aujourd'hui, ne semblent pourtant point rares.

(1) *Perret*. — De la septicémie. Thèse d'agr., 1880.

(2) *Maygrier*. — Des formes diverses d'épidémie puerpérale. Thèse d'agr. 1883.

MALADIES INTERCURRENTES

Ces infections à streptocoque pyogène et à *bacterium coli* commune ne sont pourtant pas les seules à survenir dans les suites de couches. Durant le post-partum en effet presque toutes les maladies infectieuses aiguës ou chroniques peuvent survenir et se développer d'autant plus rapidement qu'elles trouvent un terrain tout préparé.

Ces diverses maladies peuvent ainsi modifier la courbe thermique des suites de couches. Nous sommes donc obligée d'en dire quelques mots ici. Notre tâche sera facilitée par les documents complets publiés sur la question par Hervieux (1) dans son magnifique traité des maladies puerpérales.

MALADIES INFECTIEUSES CHRONIQUES. — Ces infections nous préoccuperont peu. Elles sont évidemment capables de modifier chez l'accouchée la courbe thermique. Ce sont le plus souvent des réveils infectieux survenant à l'occasion du travail de l'accouchement.

Nous ne ferons donc que les énumérer, et nous citerons seulement les principales.

La tuberculose doit être placée en première ligne. Les travaux de Pidoux (2), de Peter (3), de Goulard (4) ont bien montré l'influence néfaste de la grossesse et de l'accouchement en particulier sur la tuberculose, la tuberculose pulmonaire notamment.

(1) *Hervieux*. — Traité clinique et pratique des maladies puerpérales suites de couches. Paris, 1870, p. 1073.

(2) *Pidoux*. — Traité de la phtisie, 1874.

(3) *Peter*. — Leçons de cliniques médicales. Paris, 2^e édition, 1877.

(4) *Goulard*. — Thèse d'agrég., 1880.

On peut dire, et c'est là l'opinion adoptée par la majorité des auteurs, que la grossesse et l'accouchement accélèrent et aggravent la marche de la tuberculose. C'est surtout chez les accouchées qu'on voit survenir ces réveils de la tuberculose, et ces granulies qui emportent en quelques jours les malades.

La syphilis a peu d'importance dans les suites de couches.

Quelques auteurs cependant ont décrit chez les nouvelles accouchées des cas de fièvre syphilitique secondaire qui paraissent indubitables.

Les maladies infectieuses chroniques du rein et du foie subissent également souvent à la suite de l'accouchement une poussée, un véritable coup de fouet.

Mais ici leur symptomatologie et leur évolution diffèrent peu de ce qu'elles sont chez les autres sujets.

MALADIES INFECTIEUSES AIGUES. — Une foule de maladies aiguës peuvent survenir après l'accouchement.

L'éclampsie doit être mise en vedette. L'éclampsie n'est, en effet, pas rare dans les premiers jours du post-partum; on l'a vue survenir même beaucoup plus tardivement : c'est ainsi que Bailly l'a vue se déclarer vingt-neuf jours après l'accouchement, que Simpson en a vu un cas mortel huit semaines après la délivrance.

Dans tous ces cas, la courbe de la température ne diffère en rien de ce qu'elle est pendant la grossesse et pendant le travail.

L'érysipèle n'est pas très rare chez les femmes en couches et les accouchées, comme l'ont fait voir Nunneley (1), Churchill (2).

(1) *Nunneley*. — Treatise on the nature, causes and treatment of erysipeles. London, 1841.

(2) *Churchill*. — Traité des maladies des femmes. Trad. franç., 1866, p. 971.

La coïncidence de l'érysipèle et de la septicémie puerpérale vraie ne saurait nous surprendre, maintenant que nous savons que l'organisme pathogène est le même dans les deux affections.

Toutes les fièvres éruptives (rougeole, scarlatine, variole), peuvent apparaître chez les accouchées.

Nous mentionnerons à ce sujet les travaux de Dance (1), de Bourgeois (2), d'Hervieux (3).

Tout ce que nous retiendrons de ceci, c'est que les suites de couches paraissent augmenter la gravité du pronostic dans les fièvres éruptives et surtout dans la variole, ainsi que l'a démontré Lothar Mayer (4).

La fièvre typhoïde, survient également dans le post-partum ; elle constitue ce que les anciens auteurs ont appelé la dothièmentérie puerpérale.

Nous citerons comme ayant trait à cette affection, chez les accouchées, les recherches de Tonnelé (5) et de Lasserre (6), faites toutes deux à la Maternité de Paris.

Le choléra n'est point rare dans les épidémies cholériques chez les puerpérales.

Le tétanos, de même, est relativement assez fréquent et constitue une classe à part, le tétanos puerpéral ou tétanos des accouchées.

Le paludisme, dans les pays contaminés, survient souvent après la délivrance.

Des cas nombreux en ont été cités, entre autres celui de

(1) *Dance*. — Arch. génér. de méd., 1830, 1^{re} série, t. XXIII, p. 323.

(2) *Bourgeois*. — Mém. Acad. de méd., 1861.

(3) *Hervieux*. — Gaz. des hôp., 19 et 26 mai 1864.

(4) *Lothar Mayer*. — Beit. z. Gebur., 1871.

(5) *Tonnelé*. — Arch. génér. de méd., 1830, 1^{re} série, t. XXII.

(6) *Lasserre*. — Thèse de doct. Paris, 1842.

Pajot (1). Cet auteur cite les cas de trois femmes puerpérales qui, du quatrième au quinzième jour après l'accouchement, présentèrent des accès de fièvre intermittente, absolument sans douleur ni tuméfaction du ventre, et qui guérirent après l'administration du sulfate de quinine.

Notons enfin *les affections aiguës diverses* des différents organes de l'économie qui peuvent survenir durant le post-partum et, en particulier, celles des organes respiratoires (pneumonie, pleurésie).

Tout ce que nous devons retenir de cette énumération, c'est que les diverses infections capables de survenir dans le post-partum revêtent, en général, une allure d'autant plus grave que la femme est à une période moins éloignée de l'accouchement.

II. — FIÈVRE ASEPTIQUE

La révolution immense que les doctrines microbiennes ont apporté dans toutes les branches de la médecine, a eu un retentissement de premier ordre dans l'obstétrique. Les bienfaits que la nouvelle théorie a apportés dans les maternités et chez toutes les parturientes sont trop visibles, trop palpables pour que nous songions à les mettre en doute et encore moins à les attaquer. Mais la doctrine n'a-t-elle pas été l'objet d'un engouement excessif? Partout où il y a eu de la fièvre, on a dit qu'il y avait infection microbienne; on a eu raison dans la majorité des cas, mais n'existe-t-il pas certains faits de ci de là dans la pathologie médicale, chirurgicale ou obstétricale, qui sans être en désaccord avec la théorie Pastoriennne ne sont

(1) Pajot. — Gaz. obstétricale, 1874.

pas expliqués par elle ? Nous n'avons pas la prétention de juger la question, et encore moins de la résoudre, mais nous avons eu l'occasion d'observer certains faits qui, bien qu'incomplets, nous le reconnaissons, peuvent donner à un travailleur plus exercé et plus compétent que nous, l'idée de répondre à cette question.

Nous avons vu, dans notre chapitre sur les suites de couches physiologiques, que le travail de l'accouchement, s'il est prolongé, difficile, peut s'accompagner d'une élévation de température de plusieurs dixièmes de degré au dessus de la normale. Que les contractions utérines rencontrent un obstacle un peu plus grand, qu'elles soient plus fortes, de plus longue durée, qu'elles fatiguent davantage la femme (et ici nous supposons une antisepsie parfaite et rigoureuse comme dans notre Obs. I.), est-ce qu'on ne peut pas admettre qu'une élévation de température, plus considérable que celle que nous avons observée, surviendra comme conséquence de ce surmenage utérin.

Il est certain que les faits absolument à l'abri de tout reproche, pour soutenir cette hypothèse, sont difficiles à trouver; on pourra toujours invoquer une infection inconnue, introuvable, pour expliquer cette fièvre; très explicable selon nous, au point de vue de la physiologie et de la pathologie générale; nous y reviendrons un peu plus loin.

Nous avons eu, dans quelques cas assez rares, l'occasion d'observer une ascension thermique notable dans les dix jours suivant l'accouchement chez des femmes absolument saines et non infectées, chez lesquelles on avait pris les plus grandes précautions antiseptiques avant, pendant et après le travail, et chez lesquelles il était resté quelques débris de membranes dans la cavité utérine.

Les observations suivantes en sont un exemple :

OBSERVATION XI (personnelle).

Une femme de 28 ans, entre à la Maternité le 8 décembre 1892.

Elle a déjà eu deux accouchements prématurés (mort-nés).

Les dernières règles datent du 4 mars 1892.

Présentation en OIGA. Pas d'albumine.

La femme n'est pas encore en travail; pendant tout son séjour à la Maternité, on lui donne deux injections vaginales par jour au biiodure.

Début des douleurs le 17 janvier 1893, à 9 heures du soir. Vessie et rectum vides.

Accouchement le 18 janvier, à minuit et demi.

Délivrance par expression pure cinq minutes après.

Rétention partielle des membranes; injection vaginale au biiodure.

Miction sept heures après. Défécation le quatrième jour au moyen d'un lavement.

Chaque jour, deux lavages et injections au biiodure.

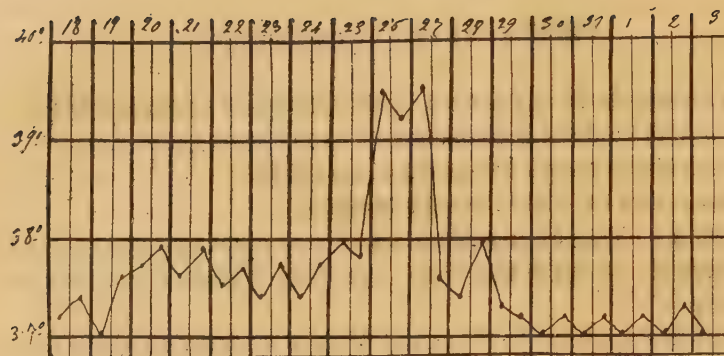
Le neuvième jour, la température monte à 39°5 le matin, sans que rien dans l'état de l'accouchée fasse soupçonner cette ascension du thermomètre. Pas de frisson. Tous les organes explorés successivement sont sains et ne présentent pas le moindre trouble fonctionnel. Le ventre est souple, l'utérus n'est pas douloureux. Il n'y a pas eu de frisson.

Le soir, la température reste à 39°2. La malade n'a pas d'autre traitement que ses deux injections habituelles.

Le lendemain, la température est à 39°5 le matin, et à 37°6 le soir.

La première injection vaginale de ce jour ramène quelques débris de membranes.

La malade sort le 7 février en parfait état.



OBSERVATION XII (personnelle).

Une femme de 23 ans, primipare, entre à la Maternité le 6 décembre 1892.

Les dernières règles datent de fin février de la même année.

Présentation en OIDP.

On fait prendre à la parturiente un grand bain au sublimé, et on lui donne tous les jours deux injections au biiodure.

Le 17 décembre, les douleurs commencent faibles. Elles deviennent fortes le 19, à 10 heures du matin. A 4 heures du soir, la dilatation est comme une pièce de 5 francs. A 5 heures du soir, rupture de la poche des eaux ; accouchement à 6 heures du soir, le 19 décembre.

Délivrance par expression pure. Placenta entier, rétention d'une partie des membranes. Immédiatement après, injection vaginale au biiodure. Deux injections semblables par jour et lavages avec la même solution.

Miction neuf heures après. Défécation le troisième jour.

L'écoulement sanguin est assez abondant les premiers jours.

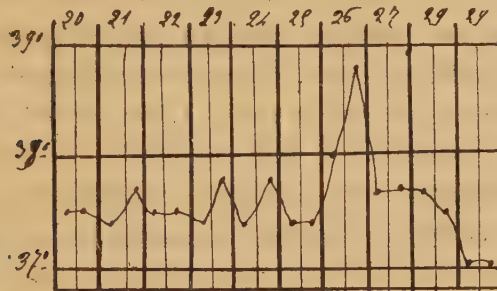
Le septième jour, la température monte, le matin à 38°, et le soir à 38°8.

Tous les organes sont en parfait état. La femme a une selle normale le matin même. L'utérus n'est pas douloureux. L'état général est excellent.

L'injection du soir ramène de petits débris de membrane.

Le lendemain, la température est à 37°7.

L'accouchée sort de la Maternité le 30 décembre 1892 en état aussi satisfaisant que possible.



Comme on le voit, chez ces accouchées, l'ascension de température a coïncidé avec la rétention de fragments de membranes, et la descente du thermomètre avec l'expulsion de ces débris de l'œuf. Il est facile dans ces cas de dire qu'il y a eu infection; mais nous le répétons, tant de précautions ont été prises qu'il nous répugne d'admettre cette supposition. Nos observations prêtent le flanc à la critique, il y manque un examen bactériologique négatif pour confirmer notre opinion. Nous espérons avoir plus tard le temps qui nous manque à l'heure actuelle pour faire la démonstration absolue de ce que nous

avançons aujourd'hui. Cette idée assurément n'est pas neuve, c'est la théorie des Anciens légèrement transformée. Elle est applicable non seulement à certains cas où il y a prolongation exagérée du travail ou rétention de débris placentaires, mais aussi à ceux où il y a accumulation de caillots dans l'utérus, avec tranchées, et aussi à quelques formes de la fièvre de lait.

Ribemont-Dessaignes et Lepage (1), dans leur traité d'obstétrique, disent en parlant de la fièvre de lait : « Si l'expression doit disparaître, s'il est dangereux de mettre simplement sur le compte de la montée laiteuse des accidents qui sont en réalité imputables à l'infection, il n'en est pas moins vrai que chez certaines femmes, la fluxion mammaire s'accompagne de céphalée, d'accélération du pouls, et même exceptionnellement d'une légère élévation de température. C'est surtout lorsque les femmes ne donnent pas le sein ou qu'elles le donnent d'une manière insuffisante, qu'on observe ces phénomènes qui peuvent inquiéter beaucoup la famille et le médecin. » Peut-être un grand nombre d'accoucheurs auraient-ils des observations pouvant venir à l'appui de cette idée, mais on conçoit très bien qu'ils hésitent à les publier, dans la crainte d'une critique plus ou moins malveillante.

PATHOGÉNIE

Nous n'avons pas l'intention, dans un travail aussi modeste, de reprendre toutes les théories sur la pathogénie de la fièvre,

(1) Ribemont, Dessaignes et Lepage. — Précis d'obstétrique. Paris, 1893, p. 605.

question éminemment à l'ordre du jour, que nous n'avons pas compétence pour trancher. Mais des expériences récentes ont été faites qui jettent un jour nouveau sur ce sujet, et qui nous aideront à comprendre comment on peut avoir, dans certains cas spéciaux des suites de couches, une élévation notable de la température sans qu'il y ait une infection quelconque à incriminer. On a, en un mot dans ces cas une fièvre amicrobienne aseptique.

La fièvre purement nerveuse a été très contestée ; la fièvre hystérique en est le type parfait. Longtemps mise en doute, à cause du caractère éminemment trompeur des hystériques (1), elle semble maintenant établie sur des observations bien authentiques. Elle a des caractères extrêmement variables, mais ne s'accompagne pas ordinairement des troubles généraux qui forment le cortège habituel des pyrexies (2). Parfois cependant elle peut coïncider avec de la céphalalgie, des troubles digestifs, de la fréquence du pouls et simuler toutes sortes d'infections. Hanot (3), Rigal, ont publié des observations de pseudo-fièvre typhoïde hystérique. On a pu croire, dans certains cas, à une tuberculose pulmonaire, à une fièvre intermittente, etc.

Comment l'hystérie provoque-t-elle la fièvre ?

C'est probablement en produisant une perturbation directe des centres thermogènes, perturbation dont le mécanisme nous échappe. Mais, en tout cas, un fait paraît certain, c'est

(1) *Pinard*. — De la pseudo-fièvre des hystériques. Thèse de Paris, 1883.

(2) *Souques*. — Article *hystérie*. Manuel de médecine de Debove et Achard, T. III.

(3) *Hanot*. — Sur un cas de fièvre hystérique. Société médicale des hôpitaux, séance du 28 avril 1893.

qu'il n'existe pas de micro-organisme capable de provoquer cette fièvre; c'est une fièvre aseptique dans sa cause.

Il en est de même pour la fièvre par surmenage qui a une existence absolument incontestable. Lorsqu'il y a eu excès de travail musculaire, la fatigue se développe par auto-intoxication, mais plusieurs symptômes peuvent s'y ajouter: « Ce sont la fièvre, le malaise général, la sensation de faiblesse et l'abattement, symptômes indiquant que l'organisme est sous le coup d'un agent toxique. Ces malaises sont dus au passage dans le sang des produits de désassimilation qui engorgeaient les muscles et dont le courant sanguin dépouille peu à peu la fibre musculaire pour les porter aux reins chargés de les balayer au dehors. Le nettoyage de la machine musculaire par le sang est d'autant plus long que les scories dues à l'exercice sont plus abondantes. Pendant tout le temps qui s'écoule entre la production de ces déchets et leur expulsion par l'urine, l'organisme se trouve sous le coup d'un véritable empoisonnement, d'où la fièvre de courbature et la sensation de malaise général » (1).

Il semble bien difficile dans cette fièvre de surmenage de faire jouer un rôle aux agents infectieux.

On a observé assez fréquemment dans de grands traumatismes sans déchirures des téguments et, en l'absence de tout foyer microbien, une hyperthémie spéciale qui ne peut se mettre sur le compte d'une infection.

Fannechon (2), dans sa thèse, rapporte plusieurs observations de fractures fermées chez l'adulte, s'accompagnant d'un épan-

(1) *Lagrange*. — Physiologie des exercices du corps. Paris, 1888.

(2) *Fannechon*. — Contribution à l'étude de la courbe thermique de quelques fièvres traumatiques. Thèse de doctorat. Paris, 1876.

chement sanguin assez considérable, dans lesquelles il a observé une ascension notable de la courbe thermique. Broca (1), dans une conférence clinique à l'hôpital Trousseau, signale dans sa pratique trente-deux cas de fractures simples chez l'enfant s'accompagnant de fièvre. Dans vingt-deux de ces cas la température n'a pas dépassé 38°; dans 10, elle a oscillé entre 38° et 39°. Dans tous ces cas l'auteur note un gonflement considérable et une ecchymose assez étendue.

Fréquemment on a signalé de la fièvre dans certains traumatismes articulaires (2) où il s'est produit un épanchement de sérosité ou de sang, dans la synoviale sans que cette dernière soit ouverte et même avec intégrité de la peau.

Il en est de même dans de nombreuses contusions sans lésion de l'épiderme, où un décollement plus ou moins grand se produit avec formation d'un épanchement sanguin.

Une élévation précoce de la température a encore été observée à la suite de plaies opératoires faites avec toutes les précautions de l'antisepsie la mieux raisonnée; à la suite de la gangrène aseptique des membres occasionnées par une contusion ou une oblitération vasculaire (3); à la suite de la section sous-cutanée d'un vaisseau produisant un épanchement volumineux.

L'existence de cette fièvre spéciale est donc incontestable et incontestée par la plupart des auteurs; par quel mécanisme

(1) *Broca*. — De la fièvre dans les fractures fermées chez l'enfant. *Mercredi médical*, 1895, page 49.

(2) *Broca*. — L'hémarthrose du genou chez l'enfant. *Presse médicale*, 1849, page 397.

(3) *Gangolphe*. — Société des Sciences médicales de Lyon, février 1890. *In* *Lyon médical*, 1890, t. LXIII, page 383 — *Monisset*. — *Lyon médical*, t. LXV, page 226. — *Montalti*. — Etude sur la fièvre aseptique consécutive à l'oblitération vasculaire. Thèse de doctorat. Lyon, 1891.

peut-on l'expliquer? C'est ici que les différentes théories se donnent libre cours.

Théorie de l'infection antérieure. Microbisme latent.

Pour Weber, Bergmann, Verneuil, toute élévation thermique serait due inévitablement à un phénomène d'infection. Mais alors, comment expliquer cette infection, dans les cas où le traumatisme n'a ouvert aucune porte à l'agent infectieux? Verneuil réplique à cette objection que l'organisme a été infecté antérieurement, qu'il y a un état de microbisme latent réveillé par le trauma. D'autres auteurs prétendent que l'organisme est infecté par un appareil non intéressé dans le traumatisme; par le tube digestif, par exemple, où les microbes pénètrent et pullulent avec tant de facilité. Nous ne nions pas la possibilité d'une infection du foyer traumatique par ces deux mécanismes (microbisme latent ou infection d'origine interne); on a décrit des cas très rares de suppuration dans les foyers de fractures simples (1), suppuration s'accompagnant de fièvre septicémique. Mais on observe alors du frisson, de la prostration des forces, des troubles digestifs, une langue saburrale et sèche, parfois du délire, des phénomènes généraux graves; de plus, la fièvre ne survient pas immédiatement après le traumatisme, mais deux ou trois jours après.

Ces caractères ne sont pas du tout ceux de la fièvre aseptique bien décrits par Gangolphe et Josserand (2). D'après ces

(1) *Béraud*. — Suppurations dans les fractures fermées. Thèse de doctorat. Paris, 1886-87.

(2) *Gangolphe et Josserand*. — De la fièvre dans les fractures simples. *Revue de chirurgie*, 1891, page 445.

auteurs, la fièvre survient immédiatement après l'accident, ou très peu de temps après ; on ne remarque aucune porte d'entrée initiale ; il n'y pas de frisson ; la température est médiocrement élevée ; c'est une fièvre à type continu avec légère rémission matinale, rarement de grandes oscillations ; elle dure peu de temps ; enfin, elle ne retentit pas ou peu sur l'état général, c'est le thermomètre qui la fait découvrir ; elle pourrait passer inaperçue, sans cet instrument d'investigation.

Nous voyons donc qu'il y a une différence absolue entre les symptômes de ces deux sortes de fièvre et que la fièvre aseptique existe réellement. Contrairement à l'opinion de Weber, Bergmann et Verneuil.

Théorie de la fièvre épitraumatique. — Verneuil et Maunoury (1) ont émis une autre opinion pour expliquer la fièvre dans les traumatismes, sans infection. D'après ces auteurs, il y aurait rappel d'une affection fébrile antérieure. Ceci peut-être vrai dans certains cas ; ainsi le choc traumatique a pu réveiller l'infection ancienne chez des sujets atteints antérieurement de fièvre palustre (2) ; mais très souvent dans les observations de fièvre aseptique on n'a pu trouver aucune affection antérieure, aucune cause autre que le traumatisme pour expliquer cette élévation de température.

Théorie de la réaction physiologique. — Fannechon et Demisch (3) prétendent que dans les fractures fermées, il y aurait exagération du travail physiologique qui préside à la formation du cal, accroissement des phénomènes nutritifs, d'où élé-

(1) *Maunoury.* — Etude clinique sur la fièvre primitive des blessés. Thèse de doctorat. Paris, 1887.

(2) *Verneuil.* — Traumatismes et complications. Paris, 1886.

(3) *Demisch.* — Dissertation inaugurale. Zurich, 1885.

vation de température. La consolidation du cal serait plus rapide dans les cas où on observe cette complication fébrile. Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point avec Demisch. Daniel, Mollière (1), Broca ont trouvé qu'il n'y avait aucune relation entre l'existence de la fièvre et la rapidité de la consolidation.

Cette explication ne peut s'appliquer qu'aux fractures et non aux cas que nous avons cités plus haut, de décollements avec épanchement sanguin. De plus, la température élevée se manifeste avant que les phénomènes réactionnels pour la reconstitution de l'os fracturé aient bien pu s'établir, et elle est loin d'avoir une durée aussi longue que le travail physiologique de la formation du cal. Il est très rare qu'on puisse la voir se prolonger pendant le long espace de temps que nécessite la consolidation d'une fracture.

Théorie de la fièvre réflexe. — Bowlby (2) met la fièvre aseptique survenant dans les fractures, sur le compte des éléments nerveux qui seraient excités plus ou moins directement par le traumatisme, par la tension résultant de l'extravasation sanguine.

L'irritation douloureuse des extrémités nerveuses serait transmise aux centres thermogènes qui réagiraient en provoquant une élévation de température. Claude Bernard a fait autrefois une expérience qui semble venir à l'appui de cette théorie. Si l'on enfonce un clou dans le sabot d'un cheval, la fièvre se développe; si auparavant, on a coupé les nerfs centripètes qui partent du point atteint, la fièvre ne se produirait pas. Or l'expérience est inexacte (Bouchard) (3),

(1) D. Mollière. — Clinique chirurgicale, p. 343.

(2) Bowlby. — A non on the cause of pyrexia, in cases of simple fracture. Saint Bartolomev Hosp. Rep. Londres, t. XX, p. 241.

(3) Bouchard. — Les doctrines de la fièvre. Semaine médicale, 1893, p. 117.

si le clou en rendant possible une infection, provoque une lésion locale, la fièvre se produit, même si les nerfs sont sectionnés. Si l'on empêche l'infection locale, le clou ne provoque pas la fièvre, même quand les nerfs ne sont pas sectionnés. » Sans nier l'influence du système nerveux dans la production de l'élévation de température, on peut rejeter cette théorie de la fièvre avec la douleur comme cause initiale. Ne voyons-nous pas constamment en clinique des ébranlements considérables du système nerveux, des phénomènes douloureux extrêmement intenses comme dans les crises du tabes et les différentes névralgies, qui ne s'accompagnent d'aucune élévation thermique (1).

Théorie de la résorption. — Cette théorie explique la fièvre dans les traumatismes aseptiques par la résorption des substances pytérrogènes formées au niveau du point lésé.

Pour Edelberg (2), et Köhler (3), la substance active dans ce cas serait le *fibrin ferment* découvert par Schmidt. Ce fibrin-ferment aurait la propriété de faire coaguler le sang. Il se forme aux dépens des globules blancs quand le sang est stagnant ou sorti des vaisseaux. Il n'existe pas à l'état de liberté dans le sang qui circule.

Cette substance injectée dans l'appareil circulatoire y produit des thromboses et des embolies et amène une élévation de température.

Riedel observant des blessés atteints de fracture avec fièvre,

(1) Broca et Lacour. — De la fièvre aseptique consécutive à certaines lésions traumatiques. Revue générale. Mercredi médical, 1893, 9 mars, p. 110

(2) Edelberg. — Klin. und. Exper. Untersuchungen ueber das Wundfieber bei den antiseptischen Behandlung. Deutsche Zeitschrift für Chir., 1879, Band XIII, p. 62.

(3) Köhler. — Dissertation inaug. Darpst, 1877.

trouva des cylindres et de l'albumine dans leurs urines, éléments qu'il ne retrouva pas dans les cas de fractures sans fièvre. Faisant des expériences sur le lapin; il produisit des fractures multiples et obtint dans les urines de l'animal des cylindres, de l'albumine et en outre une accumulation de pigment rouge brun dans les canalicules du rein. Il injecta alors du fibrin-ferment dans les veines et obtint les mêmes lésions rénales.

Volkman (1) admet que la fièvre traumatique sans infection est produite par la résorption *des débris des éléments anatomiques* altérés ou détruits par le traumatisme. De nombreuses expériences viennent à l'appui de cette hypothèse.

Roger (2) a injecté à des animaux des extraits de muscles obtenus à chaud ou à froid, au moyen de l'eau ou de l'alcool et a déterminé ainsi de notables élévations de température. Les extraits faits à chaud ont semblé notablement plus actifs, de même que ceux faits une heure après la mort de l'animal qui a fourni le muscle pour l'expérience.

Les produits de destruction des globules sanguins injectés dans le sang provoquent une ascension thermique. Le sérum sanguin, le liquide de l'hydrocèle introduits dans le système circulatoire provoquent les mêmes effets, d'après des expériences de Hayem (3). Roux (4) a obtenu de la fièvre par injection d'extrait de rate. Charrin (5) a eu le même résultat avec

(1) *Volkman et Geuzmer*. — Ueber septisches und antiseptisches Wundfieber. Sammlung Klinischer Vorträge: 1887, n° 121.

(2) *Roger*. — Société de biologie, 1893, séance du 17 juin.

(3) *Hayem*. — Leçons sur les modifications du sang. 1882, Paris.

(4) *Roux et Chamberlan*. — Sur l'immunité contre le charbon conférée par des substances chimiques. Ann. de l'Institut Pasteur. Paris, 1888, p. 405. Hyperthermie par injection d'extrait de rate. P. 409.

(5) *Charrin*. — Mécanisme de la fièvre dans la maladie pyocyannique. Société de Biologie, séance du 26 janvier 1889.

des bouillons stérilisés, et plusieurs autres avec des extraits divers de tissus sains (1).

Cette théorie de la fièvre traumatique par résorption d'éléments anatomiques plus ou moins mortifiés ou d'éléments du sang plus ou moins altérés, repose donc sur des bases expérimentales sérieuses, mais elle n'a pas la prétention de s'appliquer à tous les cas. Maunoury cite un certain nombre d'observations de grands traumatismes, ou du moins de contusions violentes où il y a eu destruction d'un grand nombre d'éléments anatomiques et où on n'a pas observé d'ascension de la température. Gangolphe a vu quelques cas de gangrène aseptique dans lesquels la fièvre diminuait progressivement à mesure que le nombre de cellules mortifiées augmentait. Aussi cet auteur a imaginé une variante à la théorie de la résorption. Pour lui les éléments anatomiques modifiés dans leur nutrition à la suite du traumatisme *sécréteraient des produits morbides* qui, résorbés, produisent l'élévation de la température.

Courmont (2) a fait quelques expériences venant absolument à l'appui des idées de Gangolphe.

Il a ligaturé en masse chez de jeunes bœufs le cordon et ses enveloppes, en ayant soin de mettre un lien facile à enlever à un moment donné. Cette ligature qui doit amener la nécrobiose des bourses et de leur contenu n'élève pas sensiblement la température de l'animal en expérience. Toute la masse ligaturée est en effet isolée du reste de l'organisme, la circulation en retour ne peut pas se faire, les produits solubles sécrétés

(1) Rouquès. — Substances thermogènes extraites des tissus animaux sains. Thèse de doctorat. Paris, 1893.

(2) Gangolphe et Courmont. — Recherches anatomo-pathologiques, expérimentales et cliniques relatives à la fièvre aseptique consécutive à l'oblitération vasculaire. Cinquième Congrès français de chirurgie. Paris, 1891, séance du 3 avril.

dans les bourses ne peuvent pas être résorbés. La légère ascension thermométrique observée alors peut être attribuée à la résorption des substances formées au niveau même de la ligature. Si, sans attendre trop longtemps on enlève la ligature, on observe une hyperthermie considérable qui provient sans doute de la résorption des produits sécrétés et entraînés par la circulation dans les points où les vaisseaux sont encore perméables. La résorption dans ces territoires encore irrigués une fois faite, la température redescend à la normale.

Montalti, dans sa thèse, résume ainsi qu'il suit les idées de Gangolphe appuyées sur les expériences de Courmont: « Dans les gangrènes aseptiques, les éléments cellulaires sont déviés de leur fonctionnement physiologique par les troubles de nutrition; sous cette influence, ils sécrètent des produits solubles, des alcaloïdes, qui, passant dans le courant circulatoire, vont activer les centres calorifiques. Nous voyons ainsi pourquoi dans nos observations la température se maintient tant que les cellules sont encore capables d'un travail pathologique. Mais à mesure que la mortification s'accroît, la quantité de matière sécrétée diminue et la température baisse progressivement; enfin quand le membre est momifié, il n'y a plus de cellules vivantes et la fièvre disparaît totalement. »

En somme, de toutes les théories qui cherchent à expliquer la fièvre aseptique, celle qui semble vraiment acceptable, est celle de la résorption. Les différentes expériences que nous avons relatées montrent qu'il peut y avoir résorption soit de produits dérivés du sang, soit d'éléments anatomiques plus ou moins mortifiés, soit enfin de produits sécrétés par les éléments anatomiques déviés dans leur nutrition.

La fièvre aseptique des suites de couches.

Nous allons examiner maintenant si cette théorie peut expliquer logiquement certains cas de fièvre observés dans les suites de couches.

Comme nous l'avons vu au chapitre des suites de couches physiologiques, il n'est pas rare d'observer à la suite d'un accouchement long et laborieux, principalement chez les primipares, une élévation de température de 5 à 8 dixièmes de degré.

Tout muscle qui se contracte développe de la chaleur ; c'est une loi de physiologie. Or, dans la parturition, le muscle utérin a des contractions énergiques et prolongées, qui s'accompagnent vers la fin de contractions très intenses de la plupart des autres muscles de l'organisme. Sans nul doute il se fait un dégagement sensible de chaleur qui, étant donnée la relation existant entre les masses musculaires contractées et la masse de l'organisme, peut très bien, par une simple loi de physique, augmenter pour un temps très court la température du corps en entier. Mais la respiration, la transpiration cutanée, auront vite rétabli l'équilibre, et le développement de calorique n'aura pas une durée appréciable à nos moyens d'investigation. En admettant même que cette ascension thermique soit perceptible, elle ne se prolongera pas plusieurs heures comme c'est le cas dans notre observation I. Nous devons donc chercher ailleurs la cause de cette élévation de température. Tout muscle qui se contracte est l'objet, dans l'intervalle des contractions surtout, d'une circulation très active ; les fibres musculaires sont l'objet d'échanges nutritifs très développés, et si leur travail se prolonge, les produits de désassimilation deviennent très abondants. Si pour une raison ou pour une autre les émonctoires ne suf-

fisent pas à débarrasser l'organisme rapidement de ces déchets cellulaires ; il n'y aura rien d'étonnant à ce que ces substances contenues en trop grande proportion dans le sang, aillent irriter les centres nerveux thermogènes, qui réagiront par une élévation générale de la température. Il y a donc là une véritable fièvre de surmenage. Les crampes fréquentes qu'éprouvent certaines femmes en travail ou nouvellement accouchées, sont une preuve que les produits de désassimilation musculaires ne sont pas éliminés assez vite. Dès que les reins ou les différentes glandes ont éliminé ces leucomaines, la température descend.

C'est ce que nous avons observé dans l'exemple que nous en donnons plus haut.

Pour les cas où on observe de la fièvre plusieurs jours après l'accouchement avec coïncidence de rétention de membranes ou de débris placentaires, de présence de caillots dans la cavité utérine, la théorie de la fièvre aseptique semble de prime abord beaucoup plus difficile à admettre. L'accouchée qu'on a su mettre à l'abri de l'infection n'est en somme qu'une blessée, qu'une opérée avec une plaie opératoire aseptique. Cette plaie se trouve néanmoins dans des conditions anatomiques toutes spéciales ; elle est entourée de gros vaisseaux artériels et veineux dont le calibre va en s'amointrissant de jour en jour, à mesure que la régression utérine s'effectue, mais dans lesquels cependant la circulation est encore extrêmement active ; nous n'en voulons pour preuve que l'abondance des hémorragies tardives qui peuvent se produire plusieurs jours après l'accouchement. Outre les vaisseaux sanguins, cette plaie est entourée d'une quantité de vaisseaux lymphatiques qui ont subi un accroissement considérable pendant la grossesse et qui sont encore tout prêts à absorber les substances qui pourront stagner dans la cavité utérine. Cette plaie cavitaire contient en outre un

grand nombre d'éléments anatomiques destinés à se mortifier, à être éliminés ou résorbés.

Si le col est obstrué par un caillot, par un débris de membrane ou de placenta, ou s'il se referme un peu trop vite par une contraction partielle intempestive; si en même temps le muscle utérin tout entier se contracte, la pression intra-utérine augmente et nous trouvons réalisées toutes les circonstances expérimentales dans lesquelles on a produit de la fièvre aseptique : Présence dans la cavité utérine de fibrin-ferment; présence d'éléments anatomiques mortifiés plus ou moins, ou en tout cas troublés dans leur nutrition et donnant naissance à des ptomaïnes ou leucomaïnes. L'utérus joue vis-à-vis de l'organisme le rôle que la seringue de l'expérimentation joue vis-à-vis de l'animal en expérience : il n'est pas étonnant que dans ces conditions, des produits toxiques et microbiens soient résorbés en quantité suffisante pour provoquer une ascension thermométrique notable, qui persistera autant que les conditions de résorption elle-même.

On objectera à cette idée que l'utérus au moment de sa contraction ferme, au contraire, les portes d'entrée pour les substances contenues dans sa cavité. Les fibres musculaires entourent en effet les vaisseaux utérins et ont tendance à rétrécir leur calibre au moment de leur contraction; c'est un fait anatomique incontestable. Mais il n'est pas prouvé que le calibre de tous les vaisseaux utérins et surtout des vaisseaux veineux, soit complètement aplati pendant que le muscle se contracte, et il suffit que quelques-uns seulement soient encore perméables pour réaliser toutes les conditions de l'injection expérimentale dont nous parlions tout à l'heure.

Est-ce ce mécanisme qui s'est produit chez les femmes dont nous avons relaté plus haut l'observation? Nous n'osons l'affirmer. Chez elles nous n'avons pas remarqué de con-

tractions utérines perceptibles du moins, c'est-à-dire douloureuses, au moment où la température s'est élevée. Voici comment nous expliquons leur cas. Il y avait dans l'utérus des débris de membranes qui, à un moment donné, se sont détachés et ont pu obstruer le col; il s'est produit une légère rétention des lochies dont une partie a pu être résorbée par cette éponge lymphatique qu'est l'utérus de la nouvelle accouchée. La résorption de ces produits organiques a été suffisante pour déterminer l'ascension de la température. Dès que les débris de membrane ont eu franchi le col et ont été entraînés par l'injection vaginale, le contenu de la cavité utérine a pu se vider librement, la résorption n'a plus eu lieu et la fièvre est tombée.

En effet dans nos observations il y a eu coïncidence entre l'expulsion des débris de membranes et la chute de la température.

Un raisonnement analogue est applicable à la fièvre de lait sans infection. Les seins au moment de la montée du lait deviennent plus gros, plus durs; ils sont le siège d'une circulation très active. Les cellules des acini et des conduits glandulaires subissent une prolifération très active; le sérum du sang transsude et dissout les cellules épithéliales des acini. Si la succion de l'enfant n'est pas suffisante pour désobstruer des canaux galactophores il y a accumulation dans la glande des produits de sécrétion et résorption partielle de ces déchets cellulaires. Rien d'étonnant que dans ces cas il se fasse une légère ascension de la température; jusqu'à ce qu'un traitement approprié ait facilité l'évacuation du trop plein des culs-de-sacs glandulaires.

Mais ici nous serons moins affirmatifs; des microbes peuvent très bien s'introduire dans les canaux galactophores et on y en a décrit.

Dans ce cas ils peuvent proliférer jusque dans les acini ; les abcès du sein le prouvent surabondamment. On peut donc dire que dans la fièvre de lait il y a souvent infection soit locale dans la glande mammaire, soit à distance dans les organes génitaux ; mais cela n'exclue pas la fièvre par résorption simple des produits cellulaires modifiés.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

Nos observations sont trop peu nombreuses pour nous permettre de faire un tableau d'ensemble des symptômes de la fièvre aseptique chez les femmes en couches ; le sujet mérite un travail plus approfondi. Nous énumérerons simplement les caractères qui nous semblent appartenir plus particulièrement à ce syndrome morbide. Nous avons vu plus haut que Gangolphe et Josserand résument ainsi les signes de la fièvre traumatique : « Absence de porte d'entrée, apparition le plus souvent de suite après l'accident ; absence de frisson ; faible élévation habituelle et souvent courte durée de la fièvre ; enfin défaut de retentissement sur l'état général.

Broca (1) attribue à la fièvre aseptique dans les fractures fermées chez l'enfant, des caractères semblables qui confirment les particularités cliniques observées par les auteurs précédents.

Nous-même nous avons observé une faible élévation de température ; dans un cas seulement nous avons eu une température rectale de 39°5.

Le type clinique de la fièvre se rapproche, d'après Broca, du type continu avec faible rémission matinale ; c'est ce que nous

(1) *Broca*. — *Loco citato*.

trouvons aussi dans le cas où la fièvre a duré 2 jours ; avec cette différence que la rémission était vespérale.

Les grandes oscillations sont rares d'après les auteurs ; nous ne les avons pas observées.

L'élévation thermique débute aussitôt ou peu d'heures après l'accouchement pour la fièvre que nous pouvons appeler fièvre de surmenage.

Enfin, particularité importante, nous n'avons jamais observé de frisson. On ne peut mettre sur le compte de l'élévation thermique le frisson qui suit l'accouchement, car il se produit aussi bien dans les cas où il n'y a pas la moindre ascension thermométrique. Pas de symptômes généraux ; les accouchées se trouvaient bien, à part quelquefois une légère céphalalgie. La peau était sans sécheresse, la langue humide, l'appétit conservé.

Tous ces caractères permettront de faire le diagnostic de la fièvre aseptique, qui, en somme, ne peut se confondre qu'avec les infections atténuées dans les suites de couches. Cependant ces dernières, au degré extrême de l'atténuation dans leurs formes tout à fait bénignes, ne s'accompagnent pas de symptômes généraux. Dans ce cas, un seul signe permet de faire le diagnostic, c'est l'examen bactériologique du contenu utérin.

La marche de la fièvre aseptique, l'examen approfondi de tous les organes de la femme, la feront distinguer des différentes affections intercurrentes qui peuvent survenir dans les suites de couches.

Le pronostic est ordinairement bénin. Dans les cas que nous avons observés, la fièvre est tombée rapidement avec la disparition de la cause qui la produisait, et elle n'a pas reparu. Roger (1) a démontré dans des expériences fort bien conduites,

(1) Roger. — Toxicité des extraits de tissus normaux. Communication à la Société de Biologie, séance du 31 octobre 1891.

qu'il fallait 18 à 20 grammes d'extrait de tissus sains par kilogramme d'animal pour provoquer la mort. En admettant que les tissus humains soient plus toxiques que ceux des animaux, nous voyons qu'il sera difficile à l'organisme, dans les cas ordinaires et même extraordinaires, de réaliser les conditions nécessaires pour provoquer des symptômes généraux graves par simple résorption de débris d'éléments anatomiques.

Le pronostic ne peut devenir grave que s'il survient une infection microbienne, mais dans ce cas on n'a plus une fièvre aseptique.

TRAITEMENT

Si au point de vue pathogénique la fièvre aseptique diffère de la fièvre par infection, au point de vue du traitement elle n'en diffère aucunement. En effet, dans les deux cas il y a résorption ; dans le premier ce sont des produits dérivés des éléments anatomiques qui vont impressionner les centres thermogènes ; dans le second, ce sont des toxines élaborées par des micro-organismes.

Comme traitement prophylactique, on devra autant que possible atténuer et faire disparaître toutes les causes qui peuvent prolonger outre mesure le travail et par conséquent fatiguer la parturiente. On sera très prudent au moment de la délivrance pour éviter la rétention des membranes, et en cela on ne saurait mieux faire que de suivre rigoureusement les pratiques employées à la maternité Baudelocque dans le service de M. le professeur Pinard.

Si la fièvre aseptique se manifeste et semble reconnaître pour cause une rétention de débris placentaires ou de membranes, une injection intra-utérine antiseptique favorisera l'élimination des produits dérivés des éléments anatomiques mortifiés.

CONCLUSIONS

De cette étude nous tirerons les conclusions suivantes :

1° Dans les suites de couches physiologiques la température rectale ne dépasse jamais 37°6, 37°8.

2° Dans les suites de couches pathologiques, la courbe thermique peut se rapporter à deux types de fièvre :

A. — La fièvre septique constitue la septicémie puerpérale ; l'hétéro-septicémie ou septicémie puerpérale vraie est l'infection par le streptocoque ; l'auto-intoxication ou pseudo-septicémie puerpérale est le plus souvent due à l'infection par le coli bacille.

B. — La fièvre aseptique bien établie sur des bases cliniques et expérimentales dans la pathologie médicale et chirurgicale, peut se rencontrer aussi dans les suites de couches.

Cette fièvre ordinairement peu élevée peut survenir immédiatement après l'accouchement et semble reconnaître alors les mêmes causes que la fièvre de surmenage.

Elle peut survenir aussi, dans des cas très rares, quelques jours après la délivrance, et reconnaître pour cause une résorption de produits dérivés d'éléments anatomiques mortifiés ou troublés dans leur nutrition.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu : Le Président de la Thèse,
PINARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Le Mans, — Association ouvrière, 5, rue du Porc-Epic (HETROT, GUÉNET et C^{ie}).

